

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1911

THÈSE

N° 128

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Léon CORPECHOT

Né à Mouy (Oise), le 25 juillet 1879
Ancien interne provisoire des hôpitaux de Paris
et de la Maternité de la Charité
Licencié ès sciences
Médaille de bronze de l'Assistance publique

GROSSESSE ET CARDIOPATHIES

Président : M. BAR, professeur

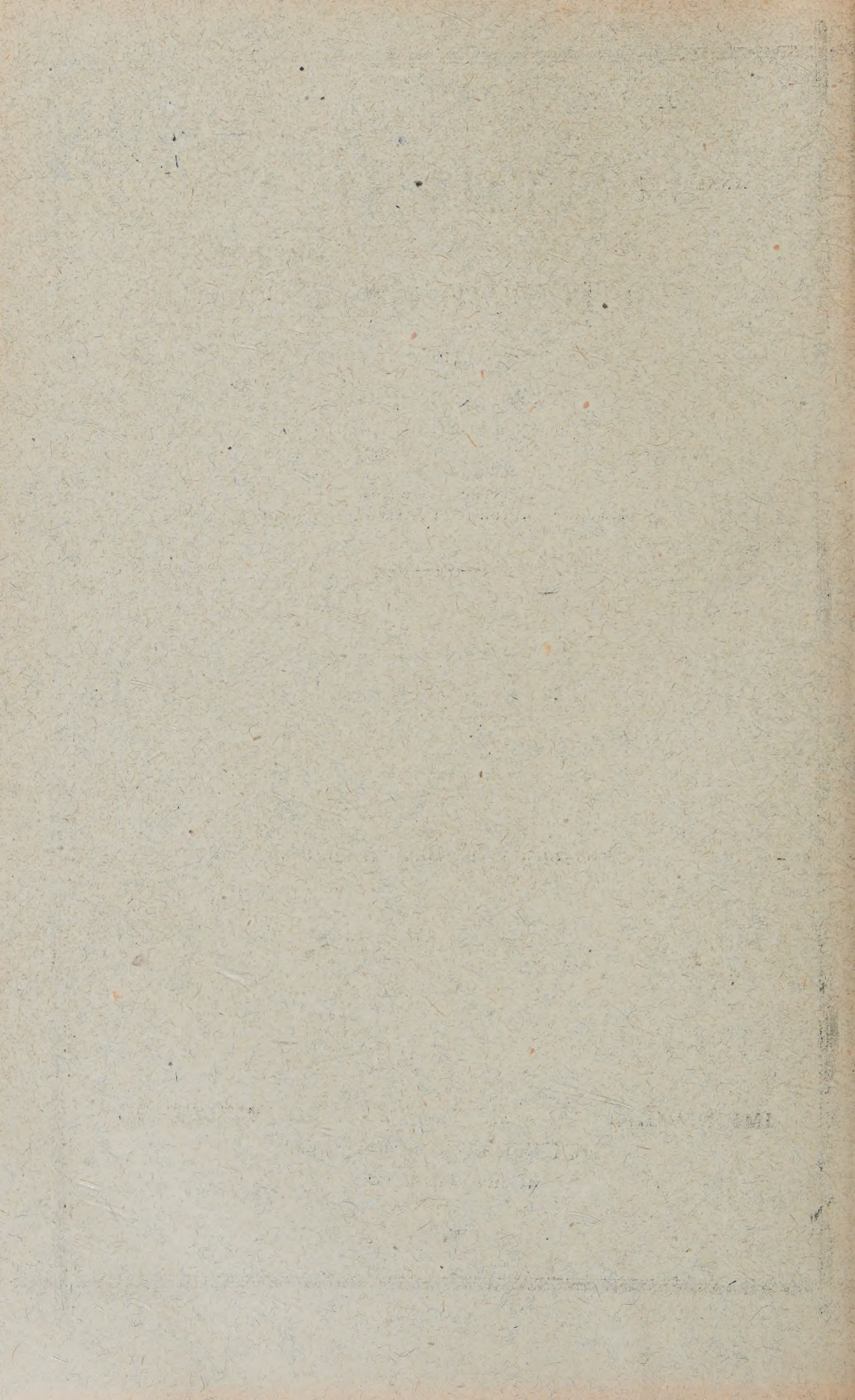
PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (vi^e)

1911



128

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1911

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Léon CORPECHOT

Né à Mouy (Oise), le 25 juillet 1879
Ancien interne provisoire des hôpitaux de Paris
et de la Maternité de la Charité
Licencié ès sciences
Médaille de bronze de l'Assistance publique

GROSSESSE ET CARDIOPATHIES



Président : M. BAR, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (vi^e)

1911

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

MM.

Anatomie	NICOLAS
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL
Pathologie chirurgicale	DEJERINE
Anatomie pathologique	LANNELONGUE
Histologie	PIERRE MARIE
Opérations et appareils	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	HARTMANN
Thérapeutique	POUCHET
Hygiène	MARFAN
Médecine légale	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée	CHAUFFARD
	ROGER
	HAYEM
Clinique médicale	GILBERT
	DEBOVE
	LANDOUZY
	HUTINEL
Maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique chirurgicale	DELBET
	QUENU
	RECLUS
	SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	BAR
	PINARD
	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	ALBERT ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	RETTERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIERRE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR P. BAR

Professeur de Clinique obstétricale à la Faculté

Accoucheur de la Clinique Tarnier

Membre de l'Académie de Médecine

Chevalier de la Légion d'honneur

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de
notre thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR LÉON TISSIER

Accoucheur de la Charité

*Qui n'a cessé de nous prodiguer
ses conseils et sa sympathie.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR BAZY

Chirurgien de l'Hôpital Beaujon

MONSIEUR LE DOCTEUR BERGE

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERGER

MONSIEUR LE DOCTEUR CATHALA

Accoucheur des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHARRIN

MONSIEUR LE DOCTEUR CHIFOLIAU

Chirurgien des Hôpitaux

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CUNÉO

Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR GUINARD

Chirurgien de l'Hôtel-Dieu

MONSIEUR LE DOCTEUR GUINON

Médecin de l'Hôpital Bretonneau

MONSIEUR LE DOCTEUR HERBET

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MACAIGNE

Médecin de l'Hôpital Tenon

MONSIEUR LE DOCTEUR MILIAN

Médecin des Hôpitaux

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ NOBÉCOURT

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR P.-H. PAPILLON

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. POIRIER

MONSIEUR LE DOCTEUR ROBINEAU

Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR ROCHARD

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis

MONSIEUR LE PROFESSEUR TILLAUX

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TROISIER

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Beaujon

MONSIEUR LE DOCTEUR WIART

Chirurgien des Hôpitaux

Témoignage de respectueuse affection.

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BONNAIRE
Accoucheur de l'Hôpital Lariboisière

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DÉMELIN
Accoucheur de l'Hôpital Tenon

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEANNIN
Accoucheur des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR POULIOT

*Remerciements pour les documents
qu'ils ont bien voulu nous
donner.*

GROSSESSE ET CARDIOPATHIES

AVANT-PROPOS

On a souvent étudié l'évolution de la grossesse chez les cardiaques depuis les descriptions de Peter et le mémoire de Duroziez à l'Académie (1). Certains de nos maîtres, Tarnier, Jaccoud, Vinay, Démelin ont réagi contre la trop rigoureuse formule : « Fille pas de mariage, femme pas de grossesse, mère pas d'allaitement », et par leurs observations ont montré son évidente exagération.

Cependant qui n'a pas rencontré dans les services de maternité de ces femmes en douleurs ou près du terme affolées des inquiétudes manifestées à leur égard.

Elles entrent à l'hôpital pleines d'anxiété, néanmoins tout se passe souvent à merveille.

Nous avons pu observer notamment une femme de vingt-sept ans reçue dans ces conditions en août de l'année dernière dans le service d'accouchement de l'hôpital de la Charité.

1. Duroziez, mémoire à l'Académie (1873) publié en 1875 dans les *Archives de Posologie*.

Quel crédit accorder au juste aux conclusions de Peter? Faut-il s'alarmer au moindre souffle perçu en auscultant le cœur? Les accidents gravido-cardiaques sont-ils rares ou fréquents? L'accord n'est pas fait, aussi avons-nous pensé qu'à l'occasion de quelques malades suivies dans le service de notre excellent maître le Dr Tissier, nous pourrions reprendre l'étude du pronostic de la grossesse chez les cardiaques et de la pathogénie des accidents gravido-cardiaques.

Actuellement du reste apparaît une tendance manifeste à revenir sur la gravité du pronostic attribuée indistinctement à toutes les cardiopathies.

Il n'est pas sans intérêt de mettre en parallèle les observations de cardiaques menant à bonne fin leurs grossesses et la série des observations de M. Hirtz (1) concernant des vieillards qui supportèrent pendant de longues années avec une aisance extraordinaire leurs lésions d'insuffisance mitrale par athérome. Nous verrons que pour nos femmes comme pour ces malades et les cardiaques en général le pronostic de la cardiopathie peut se juger d'après la présence ou l'absence d'autres lésions en amont ou en aval sans accorder trop d'importance aux signes physiques de la lésion valvulaire.

Nous n'avons donc nullement l'intention d'envisager dans son ensemble l'influence réciproque des maladies

1. Hirtz, *Gaz. des Hôp.*, 24 nov. 1910, p. 1828.

du cœur et de la grossesse, travail déjà fort heureusement mené à bien par Porak et Pouliot (1).

Nous n'envisagerons que les cardiopathies les plus fréquentes, les cardiopathies valvulaires et certains accidents gravido-cardiaques que nous définirons dans notre chapitre premier.

Nous montrerons par différentes statistiques et plusieurs observations que ces accidents n'apparaissent pas fatalement au cours de la gestation chez les cardiaques (chap. II), et qu'ils ne sont guère influencés par le degré, la localisation ou la complexité des lésions valvulaires (chap. III).

Pour nous, ces accidents sont connexes des altérations du myocarde. Celles-ci écloses avec l'endocardite génératrice des lésions valvulaires s'aggravent jusqu'à l'insuffisance cardiaque sous l'influence d'une intoxication. Cette intoxication paraît être de nature variable : toxi-infection des maladies intercurrentes, toxémie gravidique, auto-intoxication par insuffisance des organes éliminateurs ou transformateurs des poisons de l'organisme (chap. IV et V).

Enfin, dans un dernier chapitre nous indiquerons la conduite à tenir en présence d'une cardiopathe avant la grossesse, au cours de celle-ci et quand les accidents gravido-cardiaques ont éclaté.

1. Porak, thèse d'agrégation, 1880. — Pouliot, thèse de Paris, 1904.

CHAPITRE PREMIER

LES CARDIOPATHIES ET LES ACCIDENTS GRAVIDO-CARDIAQUES QUE NOUS AURONS EN VUE

Nous laissons de côté les cardiopathies fonctionnelles, simples troubles du cœur chez des sujets indemnes de toute lésion, soit des nerfs cardiaques, soit du myocarde, soit des valvules. Ces fausses cardiopathies sont légion, 1 femme sur 3 en est atteinte, a constaté M. Bonnaire dans ses recherches encore inédites sur 3.000 femmes de l'asile Michelet. On trouve les manifestations les plus diverses : souffles de la pointe ou de la base du cœur, dédoublement du deuxième bruit, tachycardie, arythmie, bruit de galop surtout. Mais l'examen complet des sujets montre qu'il n'y a pas là affection organique du cœur, ce sont des perturbations passagères amenées par la grossesse, disparaissant complètement avec elle, du plus grand intérêt à connaître pour éviter une erreur de diagnostic, grosse de conséquences fâcheuses.

N'envisageant que les cardiopathies vraies dues à des lésions persistantes durables, chroniques, nous éliminons l'étude de l'influence d'une grossesse sur les péri-

cardites, myocardites et endocardites aiguës, complications fréquentes des maladies générales. Enfin, comme dans la majorité des cas il s'agit de lésions des valvules, nous ne parlerons ici que des malades atteintes de cardiopathies valvulaires.

Nous devons de suite séparer ces malades en deux groupes et cette distinction est capitale. Les unes n'ont que la lésion, toujours méconnue sans un examen systématique qui la révèle, elles n'ont pas encore la maladie, elles sont dans la période de compensation ; chez les autres, le cœur a fléchi, la cardiopathie se manifeste par des troubles fonctionnels divers, elles ont la maladie ou plutôt « la maladie n'est plus au cœur mais partout » (Dieulafoy), à tel point que « quand elle a cessé de vivre, la malade n'a fait, en réalité, que cesser de mourir » (Peter).

Nous verrons que dans le premier cas on peut escompter une grossesse menée à bonne fin sans se départir cependant d'une sage réserve, car l'orage peut s'abattre brusquement. Au contraire, chez les malades dont les lésions sont mal compensées ou ne le sont plus, on voit apparaître plus ou moins rapidement les accidents gravido-cardiaques.

Que sont ces accidents ? On peut discuter la valeur de cette dénomination, mais si l'on fait ce terme « synonyme de complications des cardiopathies au cours de la grossesse », on modifie beaucoup trop les idées de Peter qui disait :

« Je veux vous parler d'accidents pulmonaires auxquels la grossesse expose les femmes atteintes de

maladies du cœur, et que pour cette raison j'appelle gravidocardiaques. »

Un certain nombre de troubles fonctionnels : palpitations, dyspnée, lypothymies, syncopes, surviennent au cours de la grossesse, que la femme soit normale ou cardiaque : ils sont dus simplement à l'hyperexcitabilité nerveuse et aux troubles des fonctions digestives inhérents à l'état de gestation. On ne peut réellement établir de liaison évidente entre ces troubles et la lésion cardiaque que s'ils prennent par leur répétition ou leur gravité une importance réelle.

Tout le monde connaît d'ailleurs le peu de valeur qu'il faut accorder comme symptôme de cardiopathie aux palpitations : « Toute palpitation perçue par le malade n'est pas vraie par le fait que le malade la sent » (Huchard).

De même pour les syncopes, il s'agit le plus souvent, comme le dit encore Huchard, « d'une maladie d'un organe quelconque, surtout d'un état nerveux surajouté mais pas d'une maladie de cœur, car jamais les affections du cœur ne sont syncopales par elles-mêmes, excepté deux affections très graves : la maladie de Stokes-Adams et l'angine de poitrine ».

En tous cas les syncopes bénignes ou mortelles sont des accidents qui apparaissent trop souvent en dehors de la grossesse pour admettre une influence certaine de celle-ci sur leur apparition, ce qu'aucune statistique n'autorise à croire.

La grossesse n'est pour rien non plus dans la production des embolies infectantes ou oblitérantes simples

qui amènent au cours des endocardites chroniques des accidents viscéraux ou paralytiques.

Enfin la rupture du cœur est un accident trop rare au cours de la gestation pour présenter un intérêt pratique.

Ainsi nous réduisons beaucoup la série des accidents gravido-cardiaques donnée par Porak ; mais à ne conserver sous cette dénomination que l'ensemble « des accidents pulmonaires graves, dramatiques » qui mettent en question d'une façon parfois si soudaine la vie de la mère et de l'enfant, on reste plus dans la conception de Peter.

C'est du reste pour ces seuls accidents qu'a retenti son cri d'alarme, et ce sont seulement de ces crises violentes d'orthopnée sans expectoration ou avec l'expectoration spumeuse sanguinolente de l'œdème, de ces attaques d'asystolie subite ou progressive que les médecins ont une juste terreur.

Vinay (1), Duplant (2), puis Pouliot ont montré qu'il fallait répartir en deux groupes les accidents gravido-cardiaques : des accidents d'œdème aigu du poumon et des accidents d'asystolie, mais ils se présentent sous une allure clinique très variée suivant les sujets.

Chez les uns ce sont de véritables accès d'oppression avec angoisse survenant brusquement, surtout la nuit après un refroidissement, une fatigue, des émotions violentes, un repos trop copieux, atteignant presque

1. Vinay, *De l'œdème aigu du poumon dans les cardiopathies de la grossesse* (*Lyon médical*, 1896, LXXXIII, p. 289).

2. Duplant, *Asystolie et œdème aigu du poumon au cours de sa grossesse* (*Gazette hebdomad.*, 1898, p. 97).

d'emblée son maximum d'intensité et constituant la crise d'asthme cardiaque qui mène vite à l'asystolie confirmée.

Chez d'autres, l'encombrement pulmonaire est plus manifeste. A une dyspnée continue et intense s'ajoute de la toux, parfois de l'expectoration hémoptoïque et même des hémoptysies. Le cœur est dilaté, il a des battements faibles, souvent arythmiques, l'auscultation des poumons révèle de nombreux râles congestifs aux deux bases.

Cette asystolie locale, pulmonaire, n'est bien souvent que le prélude de la grande asystolie confirmée, et qu'ont précédé les petits signes de l'asystolie générale : œdème péri-malléolaire, diminution de la quantité des urines, augmentation de la matité hépatique et douleur au creux épigastrique. Les symptômes de la grande asystolie sont trop connus de tous pour que nous les décrivions ; mais il faut insister avec tous les auteurs sur un point important : quand ces accidents se produisent, ils se succèdent le plus souvent très rapidement : « La cardiopathe enceinte brûle les étapes. » Ils s'amendent également aussi vite qu'ils sont venus grâce à un traitement actif et parfois à l'évacuation spontanée de l'utérus, car malgré leur gravité ces accidents asystoliques ne sont pas toujours mortels.

A côté de cette forme aiguë il faut citer une forme à évolution torpide bien observée par Macdonald, Siredey (1), Pinard (2) et qu'on rencontre d'ordinaire

1. Siredey, *Observ. méd. in th.* Porak, n° 78.

2. Pinard, *Fonctionnement de la maison d'accouchement Baudelocque*, 1893, n° 532.

chez les multipares ayant déjà subi des crises d'asystolie, et plus souvent après l'accouchement que pendant la grossesse. Aucun éclat, pas de grands symptômes, tout l'organisme est touché et en déchéance irrémédiable, la femme s'affaiblit peu à peu, s'éteint dans une véritable « cachexie cardiaque », sorte d'asystolie « sournoise mais implacable ».

Au lieu de manifestations asystoliques on voit survenir chez d'autres malades l'œdème aigu du poumon qui peut présenter plusieurs aspects.

C'est la crise classique : suffocation subite avec sensation d'angoisse, de mort imminente, mouvements respiratoires précipités, toux quinteuse avec expectoration d'abord difficile puis très abondante, véritable régurgitation d'écume albumineuse blanchâtre ou rosée. A la percussion on trouve de la submatité sur toute l'étendue du thorax et à l'auscultation « une pluie » de râles crépitants et sous-crépitanants dans les deux poumons.

L'accès est relativement court et peut se terminer heureusement, suivi d'une sensation de grande fatigue ; il peut aussi être mortel si la crise est trop prolongée ou si le myocarde est trop déchu pour résister à l'assaut.

Dans d'autres cas les symptômes diffèrent. « Il s'agit d'accès moins accusés, mais répétés, considérés souvent comme des congestions ou des apoplexies multiples, à cause de l'abondance du sang mélangé à l'expectoration » (1).

1. Rudaux, *Cardiopathies et grossesse* (La Clinique, n° 106 mars 1908, p. 14).

Quels qu'ils soient ces accidents sont toujours très graves, ils peuvent céder à un traitement énergique et rapidement institué mais ils sont mortels dans une très forte proportion, 40 0/0 environ : 2 cas sur 5 (Pouliot); 3 cas sur 8 (Vinay).

Apparaissent-ils nécessairement chez toutes les cardiaques enceintes? Heureusement non comme nous allons le voir.

CHAPITRE II

L'APPARITION DES ACCIDENTS GRAVIDO-CARDIAQUES N'EST PAS FATALE AU COURS DE LA GROSSESSE CHEZ LES CARDIAQUES

Après Peter la plupart des auteurs considèrent que la grossesse apporte une fatale et rapide aggravation aux lésions valvulaires. Berthiot, Casanova, Marty, Porak, résumant tous les cas d'accidents gravido-cardiaque antérieurement publiés et leurs observations personnelles, formulent un pourcentage considérable de mortalité (1).

Il en est de même à l'étranger ; Grazzi (2), Pagenstecher (3) indiquent un pronostic des plus sombres.

Guerard (4) publie plusieurs statistiques à côté de la sienne ; elles sont effrayantes comme on peut en juger :

1. Voir tableau in Thèse de Porak, p. 109.

2. Grazzi, *Impaziale*, 1879.

3. Pagenstecher. Thèse de Berlin, 1877.

4. Von Guerard, *Complication de la grossesse et de l'accouchement par les maladies du cœur* (In *Monatschrift für Geb. und Gyn.* Cahier supplémentaire de 1895, p. 178.

	Observations	Mortalité
<i>Guerard</i>	17	24 0/0
<i>Schlayer</i>	25	48 0/0
<i>Leyden</i>	20	50 0/0
<i>Macdonald</i>	28	60 0/0
<i>Berry Heart</i>		87,5 0/0
<i>Lublinsky</i>	7	100 0/0

On pouvait donc penser à juste titre avec ces auteurs que « la pire éventualité pour une cardiaque était de devenir enceinte ».

Mais peu à peu surgissent de toutes parts des relations de cas favorables, et les idées se modifient.

Jaccoud et Germain Sée pensent que la grossesse survenant au cours d'une cardiopathie n'a pas toujours l'excessive gravité qu'on lui avait attribuée.

Wesner (1), Lusk, Mazier (2), Laubinger (3) sont du même avis. Dans une séance de la Société de Gynécologie et d'Obstétrique en 1892 (4), Porak, revenant sur les conclusions de sa thèse, déclare avec Guéniot que le nombre des cardiaques qui accouchent spontanément et sans accidents est considérable. Charpentier écrit dans son *Traité* qu'en « bon nombre de cas les lésions cardiaques sont assez bien supportées par les femmes enceintes ».

1. Wesner. Thèse Saint-Gall, 1884.

2. Mazier. Thèse de Paris, 1895.

3. Laubinger. Thèse de Kiel, 1894.

4. Guéniot-Porak, *Nouv. Arch. d'Obstétrique et Gynécologie*, 1892.

L'aggravation de la cardiopathie n'est donc ni si rapide ni si fatale. Beaucoup de femmes peuvent supporter convenablement une ou plusieurs grossesses avant de présenter des troubles graves. Porak, Pagenstecher mettent en ligne dans leurs sombres statistiques de grandes multipares chez qui les accidents n'apparurent qu'à la cinquième ou sixième grossesse et même davantage.

Peter (1) fait vivement ressortir « que la plupart des femmes cardiopathes atteintes d'accidents pendant leur grossesse étaient multipares.

» Ces femmes cardiopathes eurent leurs accidents pulmonaires :

3 à leur deuxième grossesse (obs. IV, VII, XIII);

2 à leur troisième grossesse (obs. I et II);

2 à leur quatrième grossesse (obs. V et XIV);

1 à ses troisième, quatrième et cinquième grossesses (obs. IX);

1 à sixième, septième et huitième grossesses (obs. VIII);

1 à ses quinzième, seizième, dix-septième et dix-huitième grossesses (obs. V). »

Budin (2) présente également une malade dont les accidents ne débutèrent qu'à la quinzième grossesse.

On pourrait nous objecter que toutes ces observations dénotent une réelle aggravation apportée par la grossesse aux lésions cardiaques...

1. Peter, *Traité clinique et pratique des maladies du cœur et de la crosse de l'aorte*, 1883, p. 595.

2. Budin, *Progrès médical*, 1873.

Certes les grossesses surtout répétées ne sont pas sans influence sur les cardiopathies. Elles ne sont pas à conseiller comme moyen de guérison à l'exemple du médecin dont parle Costa (1).

« Une jeune femme forte, bien constituée, était atteinte d'une maladie de cœur qui faisait de rapides progrès... Un médecin conseille à cette femme d'avoir un enfant pensant que la grossesse la guérirait...

« Les troubles s'accroissent, l'accouchement survient à sept mois et demi, mais *sans accidents, l'enfant vit et la mère se porte mieux.* »

Il y a cependant un fait indéniable. c'est qu'il existe chez les cardiopathes une période de tolérance vis-à-vis des grossesses d'une durée variable suivant les malades. Pourquoi une telle variabilité? Parce que, comme nous l'avons dit au début de notre premier chapitre, il faut distinguer parmi les cardiaques celles dont les lésions sont bien compensées et celles où cette compensation n'existe plus.

Il ne faut pas croire « qu'il n'est point nécessaire de rechercher les lésions cardiaques chez les femmes enceintes, que toujours elles se manifestent au cours de la gestation par des symptômes apparents de dyspnée, d'insuffisance cardiaque, qu'en un mot la forme compensée n'existe guère ou tout au moins qu'à titre d'extrême exception » (Vinay).

1. Rapport de Costa à l'Académie en 1827 *in* thèse de Porak, p. 56.

Si l'on n'ausculte pas systématiquement toutes les malades on ne retient que les cardiopathies mal compensées et l'on a de bonnes raisons d'être très pessimiste, mais on laisse passer les cardiopathies bien compensées, les 6/7 des cardiopathies, dit Fellner, qui peuvent servir de base à de meilleures assurances.

Il existe en effet plusieurs statistiques dans lesquelles leurs auteurs ont pratiqué l'examen du cœur pendant un laps de temps variable chez toutes les femmes enceintes indistinctement. Les chiffres sont tout différents des précédents.

Vinay trouve, sur une série de 5.000 accouchées, 80 cardiaques.

De ces 80 :

72 n'eurent aucun accident sérieux ;

6 présentèrent de l'asystolie ;

2 de l'œdème pulmonaire.

Il y eut 3 morts sur ces 8 cas d'accidents gravido-cardiaques et sur ces 80 femmes.

Les deux statistiques de Fellner(1) prises à la clinique obstétricale de Vienne sont très suggestives.

La première n'a trait qu'aux cardiopathies qui se sont révélées par des troubles.

Sur 30.163 accouchements survenus dans un laps de neuf ans on remarque 94 cardiopathies (soit 0,37 o/o) avec 66 o/o d'accidents.

Dans la seconde statistique, toutes les femmes sont

1. Fellner, *Herz. und Schwangerschaft* (Monatschrift f. Gebre und Gynæk., 1901, XIV, p. 370.)

systématiquement examinées : 900 dans une période de trois mois. On constate alors 22 cas de lésions cardiaques (soit 2,44 o/o et seulement 8 o/o d'accidents).

On le voit ces résultats sont bien démonstratifs. A ne considérer que les cardiopathies se révélant chez les parturientes par des troubles fonctionnels, le pronostic de la grossesse chez les cardiaques est très sombre : 66 o/o d'accidents. Mais on méconnaît 6/7 de cardiopathies réellement existantes et bien compensées sur lesquelles la gestation n'a pas eu de fatale influence et qui abaissent le pourcentage des accidents de 66 à 8 o/o.

Demélin (1) examine à la clinique Tarnier de 1889 à 1895, 5.162 femmes : il trouve 64 cardiaques.

Elles eurent en tout 162 grossesses, sur ces 162 grossesses 62 n'ont subi aucun retentissement de la maladie de cœur et ne l'ont pas elles-mêmes influencée (soit 38,2 o/o).

Parmi les femmes qui présentèrent des troubles gravidocardiaques :

9 II-pares ont eu leur première grossesse normale, 9.

4 III-pares ont eu deux grossesses ant. normales, 8.

1 IV-pares { 3 grossesses antérieures normales, 6.
1 V-pares {

3 V-pares : 4 grossesses antérieures normales, 12.

1 VII-pares : 6 grossesses antérieures normales 6.
41

1. Demélin, *Contribution à l'étude des cardiopathies dans leurs rapports avec la grossesse et l'accouchement (L'Obstétrique, 15 janvier 1896, p. 41).*

Soit 41 grossesses à ajouter à la série des 62 cas où la gestation et la maladie du cœur n'ont eu aucune influence réciproque, ce qui donne 103 grossesses normales sur 162.

Il faudrait y ajouter 4 cas où des primipares présentèrent des accidents qui peuvent être imputés plutôt à la toxémie gravidique simple qu'à la cardiopathie, ce qui permet d'arriver au chiffre définitif de 107 grossesses qui, sur 162 survenues chez les cardiaques, *n'ont pas été influencées par l'affection du cœur*, soit 66 o/o.

A ne considérer que les 64 cardiaques on trouve que :
19 restèrent complètement indemnes ;

41 eurent des accidents ;

4 cas restent entre les deux groupes dont deux secondipares, qui, après des accidents à une première grossesse, firent leurs deuxièmes couches dans les meilleures conditions possibles.

M. Demelin insiste très judicieusement sur ces deux observations qui sont un témoignage de très grande valeur en faveur de l'influence de la toxémie gravidique sur l'apparition de l'insuffisance cardiaque.

Sur les 64 femmes :

2 seulement sont mortes, ce qui donne un peu plus de 3 o/o de mortalité.

Cette mince proportion de 19 cardiaques indemnes sur 64 s'explique si l'on considère la nature et la gravité des accidents constatés par Demelin.

Sur 41 femmes atteintes :

28 ont eu surtout de la dyspnée légère, chez 8 ;

De la dyspnée d'intensité moyenne, chez 6;

De la dyspnée d'intensité grave, chez 7;

De la dyspnée extrêmement grave, chez 2.

3 femmes ont eu surtout de la bronchite.

7 femmes ont eu des syncopes, 1 est morte.

7 femmes ont eu des œdèmes.

12 ont présenté de l'albuminurie (d'origine cardiaque).

2 ont eu des accidents gastro-hépatiques, 1 est morte
avec subictère, albuminurie, troubles urémiques.

20 femmes ont eu des hémorragies :

Epistaxis..... 3

Hémoptysies..... 2

Hémorragie utérine..... 16

En somme on trouve dans ce tableau soigneusement relevées et additionnées toutes les complications possibles de la grossesse sous l'influence des cardiopathies ; mais y a-t-il beaucoup d'accidents dus à l'influence de la grossesse sur la maladie de cœur, beaucoup de ces terribles et tragiques accidents gravidocardiaques ? Certes non ; cette statistique est donc en réalité beaucoup moins sombre qu'elle ne paraît et ne saurait justifier des craintes trop excessives.

Pouliot publie dans sa thèse une quatrième statistique prise dans le service de M. Champetier de Ribes.

5.998 accouchements surviennent de 1897 à 1902 :

68 femmes sont atteintes de lésions organiques du cœur ;

5 seulement présentent des accidents ;

2 morts.

La proportion est donc pour les accidents : 8,62 o/o
chiffre presque identique à celui de Fellner.

Pour la mortalité :

a) Par rapport aux femmes 3,44 o/o, chiffre analogue
à celui de Demelin ;

b) Par rapport aux accidents 2 sur 5, soit 40 o/o,
chiffre analogue à celui de Vinay, 3 cas mortels sur 8.

Blain (1) dit dans sa thèse qu'il n'a trouvé qu'un seul
cas d'accidents gravido-cardiaques pendant les cinq
années 1901-1906 sur lesquelles portent ses observa-
tions à la clinique Baudelocque.

Enfin M. Tissier nous disait sans citer de chiffres
qu'on trouve à la Maison de Convalescence de Fontenay
nombre de cardiaques accouchées à terme et sans
accidents graves, et nous-même avons pu réunir
quelques observations de ces cas favorables.

OBSERVATION I

(Budin et Macé) (2).

M^{me} K..., trente-sept ans, a eu sept grossesses antérieures
dont cinq avec forceps dans l'excavation. La première et la
huitième ont eu une terminaison spontanée.

La malade arrive à la clinique Tarnier envoyée de l'Hôtel-

1. Blain, *Le Poulx dans la puerpéralité*. Thèse de Paris, 1908.

2. *Bulletins et Mémoires de la Société d'Obstétrique de Paris*,
1901, t. IV, p. 285.

Dieu vers le milieu de sa grossesse. On constatait : de l'œdème des jambes, de l'albuminurie, une dyspnée assez intense en même temps qu'une douleur précordiale et des palpitations très pénibles. A l'auscultation on reconnaît l'existence probable d'un rétrécissement mitral avec faux pas du cœur. Régime lacté absolu, repos au lit, purgatifs répétés. Au bout de quinze jours la malade quitte le service où elle rentre huit jours avant son accouchement le 17 avril 1901.

Elle est à peu près dans le même état qu'à sa première admission. Les étouffements ont reparu, il existe un peu d'œdème des membres inférieurs, de l'arythmie cardiaque assez prononcée. On donne le même traitement en y ajoutant du bromure. Rien d'anormal du côté utérin, quelques contractions légères.

Le 23 avril 1901 la parturiente entre à la salle de travail vers minuit ; ses douleurs se succèdent rapidement et vers 5 heures du matin accouchement spontané d'une fille pesant 3.720 grammes et mesurant 50 centimètres. Le placenta pèse 550 grammes et ne présente pas de lésions appréciables à l'œil nu. Pas d'hémorragies *post partum*.

Le jour de l'accouchement, à 8 heures du matin, pouls toujours irrégulier à 128, le soir 124, injection de 0 gr. 05 de spartéine renouvelée le lendemain. Ce jour-là pouls à 120 le matin, 104 le soir.

Le 25 avril nouvelle injection de 0 gr. 05 de spartéine, purgatif salin et continuation du régime lacté absolu.

Les suites de couches sont normales.

Le Dr Legry voit la malade et confirme le diagnostic de rétrécissement mitral et de myocardite.

Le dixième jour des suites de couches survient une petite

alerte : on fait respirer à la malade 1 ballon d'oxygène et elle prend deux cuillerées de sirop d'éther. Ces troubles ne se renouvellent pas et la malade quitte le service le vingt-septième jour du *post partum* en parfait état.

Cette femme avait tenu à nourrir. « Après toutes mes grossesses, disait-elle, j'ai nourri et ne me suis jamais aussi bien portée que pendant ces périodes. »

Pendant son séjour à l'hôpital l'allaitement se passe bien, on aide un peu avec du lait stérilisé. A la suite de la fatigue de sa rentrée chez elle la malade présente de nouveaux troubles, il y a de l'enflure des jambes. Un médecin jugeant l'état sérieux demande le sevrage. La malade résiste et continue à nourrir. Elle ramène l'enfant à la consultation des nourrissons et l'on constate qu'il augmente de poids. La femme diminue la quantité de lait stérilisé et dit qu'elle approche du bien-être constant qu'elle éprouve dans toutes ses périodes d'allaitement.

OBSERVATION II

La deuxième observation concerne une femme qui fit son premier accouchement à la maternité en 1896. Elle eut avant terme deux jumelles de 2.190 et 1.500 grammes, actuellement bien portantes.

Elle accoucha la deuxième fois à la clinique Tarnier le 12 février 1899 d'un garçon vivant du poids de 2.350 grammes.

Cette femme avait une double lésion mitrale. Elle voulut élever son enfant. L'allaitement se passe bien dans le service. A sa sortie on lui conseille l'allaitement mixte. Elle n'en fait rien et n'a jamais présenté de troubles.

OBSERVATION III

M. le D^r Le Vaillant du Buisson nous a communiqué l'histoire intéressante d'une de ses malades de Beauvais.

Marie-Magdeleine H... est née en mai 1881 de parents bien constitués et sans tares organiques; sa mère est nerveuse, son père arthritique.

Elle est l'aînée de deux autres enfants : un frère très vigoureux jusqu'à l'âge de dix-huit ans où il s'adonne à l'alcool et à tous les vices; il contracte la tuberculose pulmonaire et meurt à l'âge de vingt-trois ans, une sœur actuellement âgée de vingt-trois ans (elle prend son âge au 10 novembre courant), a été mariée à l'âge de dix-sept ans, elle est mère de quatre enfants bien constitués et a fait une fausse couche. Elle n'a aucun trouble du côté du cœur.

Marie-Magdeleine, à la suite d'un refroidissement, à l'âge de dix ans, fut prise d'une crise de rhumatisme articulaire aigu qui dura dix-huit mois : c'est au cours de cette attaque que l'endocardite, au dire du D^r Bailly, de Chambly, médecin de la famille, fut atteint. Remise en partie on lui fait faire sa première communion et au sortir de l'église, à la suite d'une syncope, elle commence une nouvelle série de rhumatisme erratique qui dure une nouvelle année.

Elle est réguée au sortir de cette deuxième atteinte. Restée très faible, très essoufflée, les parents la gardent chez eux pour son éducation et malgré les précautions prises elle retombe en novembre 1896.

Jusqu'au mois de février 1897 elle reste au lit, puis reprend

un peu de la vie commune et sa famille l'ayant fiancée elle se marie au mois de mai 1897.

C'est au lendemain du mariage que je deviens médecin de cette intéressante malade, et, à ma première visite, au matin de la nuit de noces, je suis épouvanté, en examinant le cœur, qu'on ait marié cette enfant.

J'apprends qu'elle a consulté le Dr Hanot qui a constaté avec le Dr Bailly une lésion cardiaque très grave. Mais en dehors de la lésion mitrale je trouve une congestion pulmonaire qui évolue régulièrement et dont elle se remet très vivement.

Quelque temps après je suis appelé à nouveau pour constater une grossesse et je suis étonné de ne plus retrouver ni l'essoufflement ni la cyanose que j'avais constatés quelques mois auparavant.

Onze mois après son mariage, M^{me} P... accouche en deux heures d'un enfant bien constitué, mais, sur mon avis, elle ne nourrit pas. Malgré les conseils très sévères qu'on lui donne elle se lève au dixième jour et reprend sa vie ; mais l'essoufflement et les troubles extérieurs dus à la lésion se manifestent à nouveau jusqu'au jour où elle me confie qu'elle commence une seconde grossesse qui se termine en 1899 par la naissance d'une fille.

Cette fois-ci elle allaite dans les meilleures conditions possibles et si l'auscultation n'avait pas révélé les troubles cardiaques organiques établis chez elle, on la croirait revenue à la vie de tout le monde.

Ainsi elle met au monde six enfants en l'espace de dix ans, et, chose très curieuse à noter, elle allaite son troisième enfant jusqu'à la venue au monde du quatrième (à 5 heures du matin elle donnait le sein et à 7 heures naissait l'autre enfant).

Mais dès le début de la sixième grossesse M^{me} P... est moins bien portante et les phénomènes d'asystolie se montrent à différents intervalles.

Au sixième mois de la grossesse le foie devient volumineux, la peau subictérique. L'essoufflement est manifeste et les jambes se mettent à enfler.

7 mars 1907. — M^{me} P... est prise des douleurs de l'enfantement et accouche aussi facilement que les autres fois, en moins d'une heure.

Mais le foie reste volumineux, les poumons s'engorgent aux bases, le cœur bat d'une façon désordonnée, l'œdème devient de l'anasarque et malgré tous phénomènes terrifiants, malgré nos exhortations elle sort de sa chambre et de sa maison pour aller dans notre cathédrale, au 19 mars, douze jours après sa délivrance. Au retour de cette sortie elle se met au lit et tous les phénomènes de troubles de circulation s'aggravent. Allant de plus en plus mal on demande une consultation et la famille me prie de faire venir près d'elle un de nos maîtres de Paris, spécialiste dans les accouchements.

J'appelle mon ami le professeur Paul Bar, dont l'esprit clinique est égal à la science gynécologique, et il vient pour confirmer nos prévisions, étonné que la pauvre jeune femme ait pu supporter six grossesses successives et rapprochées avec des lésions cardiaques aussi avancées.

Du reste notre maître ne peut exactement fixer les lésions tant l'organe cardiaque est en folie, et il donne à la famille la triste perspective d'une fin rapide.

Quinze jours après la consultation M^{me} P... succombe, en pleine connaissance, dans un dernier accès d'asystolie, avec l'anasarque que nous avons vu s'établir, depuis six semaines,

avec un foie mesurant 22 centimètres de profil, avec des reins laissant filtrer l'aibumine à flot.

Ce que je me permets de noter spécialement dans cette trop longue observation clinique, c'est l'état de bien-être et de santé apparente que ma chère malade présentait à chaque grossesse nouvelle, et je suis persuadé que si M^{me} P... avait voulu suivre les conseils de prudence et d'hygiène que nous lui donnions, si elle n'avait pas été épuisée par six grossesses évoluées, en moins de dix ans, elle aurait vécu malgré les graves phénomènes organiques cardiaques dont elle souffrait depuis l'âge de dix ans.

Nous avons eu personnellement l'heureuse occasion de suivre quelques femmes atteintes de cardiopathie en état de grossesse.

OBSERVATION IV (Personnelle)

M^{me} L..., âgée de vingt-sept ans, ménagère, entre le 4 août 1909 dans le service d'accouchements de la Charité à 10 heures du matin. Elle est affolée parce que le médecin et la sage-femme qu'elle a eu l'occasion de voir lui ont dit qu'elle avait une maladie de cœur et qu'elle pouvait mourir en accouchant.

Cette femme est une secundipare ; le premier accouchement s'est normalement effectué et la mère a elle-même nourri son enfant.

Dans ses antécédents pathologiques on trouve simplement une scarlatine à l'âge de quatre ans, pas d'autres maladies infectieuses, pas de rhumatisme articulaire aigu.

Cette femme paraît bien constituée, elle est de taille moyenne, possède une bonne santé générale et a toujours pu se livrer à ses occupations parfois un peu pénibles.

A son entrée dans le service la femme est déjà en travail, les premières douleurs ont débuté à 7 heures du matin ; elle se plaint d'être très essoufflée, d'avoir des bourdonnements d'oreille et manifeste une très vive appréhension.

On rassure la malade du mieux que l'on peut et on l'examine.

Elle présente un facies rouge un peu vultueux, une dyspnée notablement marquée et un peu d'œdème malléolaire et tibial. Le pouls est assez fort et très rapide, 128.

Le cœur présente des battements tumultueux, on ne perçoit pas de frémissement cataire. A l'auscultation on entend un souffle très intense occupant presque tout le temps de la révolution cardiaque, mais très manifeste surtout à la pointe au moment de la systole. Ce souffle est perçu très aisément dans l'aisselle et dans le dos de la malade. Le foie présente une matité normale et n'est pas douloureux.

On trouve un léger nuage d'albumine dans les urines. Rien de particulier du côté de l'utérus et l'on met la malade à la salle de travail.

La malade est un peu agitée, mais les troubles dyspnéiques n'augmentent pas.

A 2 h. 45 du soir la dilatation est complète, les membranes se rompent spontanément et dix minutes après la parturiente accouche spontanément d'une fille vivante qui pèse 3.180 gr. et mesure 50 centimètres de long.

Le placenta pèse 420 grammes et ne présente pas de lésions apparentes. Il n'y a pas eu d'hémorragie ni d'aggravation dans l'état de la femme.

Les suites de couches sont normales. On examine de nouveau la malade quatre jours après l'accouchement. Le pouls est calme. Le cœur bat régulièrement.

On trouve à la palpation un frémissement pré-systolique net et en auscultant on retrouve le souffle systolique intense de la pointe se propageant dans l'aisselle, mais on entend aussi un bruit de roulement diastolique et à la base un dédoublement du deuxième bruit.

Pendant son séjour à l'hôpital la femme ne présente aucun trouble particulier et elle quitte le service le 18 août en bon état et nourrissant son enfant.

OBSERVATION V (Personnelle)

L. L... est une ouvrière d'usine de trente ans, de taille moyenne, mais d'aspect chétif. Elle est née à terme, a toujours été faible. Elle a toujours été bien réglée depuis l'âge de seize ans et perd une assez grande quantité de sang. Son père est mort d'accident, sa mère « a le cerveau faible », mais est bien portante.

La malade a eu une fièvre typhoïde à quatorze ans, soignée à Beauvais par le Dr Lesage qui a constaté à l'éclosion de la cardiopathie. Elle a eu son premier enfant à dix-sept ans. Les couches et les suites furent normales. La mère a nourri dix-huit mois son enfant, qui aujourd'hui a treize ans et une santé un peu débile.

Deuxième grossesse à dix-neuf ans. Accouchement à terme, rapide, bonnes suites de couches. La femme nourrit encore pendant dix-huit mois, elle a même eu pendant deux mois un

autre nourrisson. Elle nourrissait donc à la fois deux enfants et n'a jamais éprouvé aucun trouble. L'enfant a actuellement onze ans et se porte bien.

A vingt et un ans la malade a une petite fille qui meurt à six semaines après avoir présenté de l'ophtalmie purulente. L'accouchement s'était aussi bien passé que les précédents.

Ainsi trois grossesses n'ont aucunement influencé cette cardiopathie qui toujours est restée latente et ne s'est révélée par aucun trouble. Il n'y a jamais eu d'hémorragie dans les suites de couches. Il y a sept ans, à la suite d'une contrariété, paraît-il, elle aurait eu une perte de sang de dix-sept jours. La malade est « faible de cerveau », dit-elle ; depuis sa jeunesse elle présente plusieurs fois par an des crises épileptiformes. Depuis quatre ans elle sent qu'elle s'affaiblit, elle est moins vaillante à l'ouvrage, est souvent très fatiguée, s'essouffle vite et a parfois des battements de cœur.

Cette femme est atteinte d'une double lésion mitrale. On perçoit à la palpation de la région précordiale un frémissement présystolique ; la pointe du cœur n'est pas déviée. A l'auscultation on entend un souffle dont le maximum d'intensité est à la pointe, systolique et à propagation dans l'aisselle ; il s'y joint un roulement sourd diastolique et un dédoublement du second bruit perçu très nettement à la base.

Le pouls est régulier ; la tension sanguine au sphygmomanomètre de Potain est de 17.

OBSERVATION VI (Personnelle)

M^{me} D..., trente ans, sans profession, est d'une famille de cardiaques : sa grand'mère aurait eu une maladie de cœur, sa mère et ses trois frères auraient la même affection ?

Depuis son enfance la malade présente de l'essoufflement très facile, chez ses parents, cartonniers, elle était fatiguée à la moindre charge qu'on lui faisait porter, mais elle s'en acquittait cependant et a eu sous ce rapport une enfance un peu dure.

A treize ans, elle a la danse de Saint-Guy.

Elle est réglée à seize ans, et depuis l'est irrégulièrement.

La même année elle a une crise de rhumatisme articulaire aigu qui la tient malade deux mois.

A vingt ans, la malade devient enceinte, on constate qu'elle est atteinte d'une maladie de cœur, rétrécissement mitral, dit la malade, sa grossesse se passe bien, elle accouche à terme spontanément d'un garçon de 4 livres 1/2. Il n'y a pas eu de pertes excessives au moment de la délivrance.

L'enfant a dix ans maintenant, il est atteint lui aussi, au dire de la mère, d'une affection cardiaque diagnostiquée à l'hôpital Saint-Louis. Nous avons eu l'occasion de voir ce garçonnet pas très vigoureux.

Dans un examen attentif nous n'avons découvert aucun symptôme de cardiopathie. Les battements du cœur étaient un peu forts et rapides, la pointe battait un peu en dehors du mamelon, mais nous n'avons pas trouvé d'autres signes. Nous avons conduit l'enfant au Dr Belin, dans son service de la Charité, pour

soumettre ce cas à sa haute compétence. Il a confirmé le résultat de notre examen et n'a pas trouvé traces de cardiopathie.

Deux ans après son accouchement la malade a eu une « congestion du rein », elle ressentait de violentes douleurs rénales et présentait un assez gros œdème des jambes.

Elle a été soignée à ce moment par un médecin de Béthune, a gardé le lit trois mois et a eu une convalescence de dix à douze semaines.

Depuis elle a eu des troubles dyspnéiques, qui ont augmenté peu à peu. Quand elle éprouvait de la fatigue ou une émotion brusque, elle était prise d'étouffements et de battements de cœur violents, elle crachait une sorte de mousse rosée.

Elle prenait alors de l'éther et la crise se calmait.

La malade vint pour la première fois dans le service de maternité de la Charité le 12 juillet 1910. Elle était enceinte pour la seconde fois de trois mois environ (dernières règles, du 8-12 avril), et inquiète de voir ses crises d'oppression augmenter beaucoup de violence depuis le début de sa grossesse.

Pour la moindre marche elle était essouffée, elle ne pouvait rester longtemps couchée et presque toutes les nuits elle était prise, vers 2 heures du matin, d'étouffements et de palpitations et crachait un peu de mousse rosée. La malade se levait, prenait un peu d'éther pour calmer la crise, elle se recouchait et parfois achevait sa nuit sans nouvelle alerte, mais le plus souvent elle avait plusieurs crises.

Enfin depuis le début de sa grossesse elle avait des vomissements très fréquents et rejetait à peu près tout ce qu'elle prenait.

On examine la malade, elle est petite, de teint pâle et mat. Assise, au repos elle ne paraît pas dyspnéique.

Le pouls est un peu fort, pas fréquent, à 76-80. On trouve un léger œdème des jambes, il n'y a pas d'albumine dans les urines à l'examen habituel, chauffage et acide acétique. En auscultant, on trouve une lésion mitrale et une lésion aortique. La malade ne peut pas rester longtemps étendue, on n'approfondit pas l'examen, et comme elle ne veut pas rester à l'hôpital on la renvoie à son médecin de ville en lui conseillant le repos absolu, le régime lacté, et de se faire transporter dans le service à la première alerte. On avait à son sujet les craintes les plus vives et l'on se demandait s'il ne valait pas mieux interrompre une grossesse qui s'accompagnait de tels désordres.

Nous revoyons la malade au mois de septembre. Elle va mieux, elle ne vomit plus, elle est toujours oppressée en marchant et couchée, mais ses crises d'étouffements nocturnes ont diminué un peu de fréquence et d'intensité, elle n'en a plus que deux par semaine.

Nous examinons complètement la malade et prenons jour, avec le Dr Belin pour recommencer avec lui cet examen. La femme vient passer trois jours à l'hôpital et nous la voyons le 29 septembre 1910.

Couchée elle ne paraît pas oppressée, le ventre a le développement d'une grossesse de cinq mois, il existe un très léger œdème des jambes, on aperçoit au niveau du cou des battements très nets et en appliquant les doigts au niveau des carotides on éprouve une sensation de thrill manifeste. En appuyant la pulpe de l'index derrière la fourchette sternale et l'extrémité interne de la clavicule, on ressent des battements artériels très nets et l'on se demande s'il n'existe pas un certain degré d'ectasie de l'aorte.

Le pouls est un peu irrégulier, fort, mais pas « bondissant »,

légèrement dépressible. La tension sanguine appréciée au sphygmomanomètre de Potain variait entre 18 et 19.

La malade présente le phénomène du pouls capillaire.

L'impulsion cardiaque est forte, la pointe du cœur est abaissée et surtout notablement déviée en dehors. A ce niveau on perçoit un léger frémissement. A l'auscultation on est frappé par l'intensité du double souffle que l'on entend au foyer de l'orifice aortique et qui domine tout. Il existe aussi dans la région de la pointe un souffle systolique mitral à propagation nette dans l'aisselle et indépendamment il semble bien du souffle aortique. Les battements du cœur sont irréguliers.

Le développement des seins empêchait la percussion du cœur et la recherche des adhérences péricardiques.

L'auscultation des poumons ne révèle aucun râle. On perçoit nettement dans le dos de la malade un souffle isochrone de la systole cardiaque qui doit être le souffle aortique propagé.

Le foie n'est ni gros ni douloureux.

En somme cette malade est vraisemblablement atteinte, nous disait M. Belin, de pancardite avec prédominance des lésions au niveau de l'orifice aortique. Pour résoudre la question de l'existence d'une ectasie de l'aorte M. le Dr Zimmern qui dirige le service de radiologie de la Charité voulut bien radioscopier la malade. A l'écran on se rend compte qu'il n'existe pas d'ectasie aortique appréciable, mais on trouve un énorme ventricule gauche. On ne constate pas de dilatation appréciable de l'oreillette gauche. Il n'y a donc pas encore insuffisance avérée des cavités cardiaques, mais la compensation des lésions doit être à sa limite, à en juger par les troubles que présente la malade.

Nous avons profité de ce séjour dans le service pour faire

l'épreuve du bleu de méthylène et une analyse complète des urines. Celles-ci ont été recueillies pendant vingt-quatre heures du 27 au 28 septembre 1910 et leur analyse (1) a donné les résultats suivants :

Volume en vingt-quatre heures....	1.400 cmc.
Densité.....	1.018 gr.
Consistance.....	fluide
Couleur.....	jaune pâle
Odeur.....	<i>sui generis</i>
Sédiment.....	peu abondant
Aspect.....	louche
Agitation.....	mousse assez persistante

Éléments normaux

	Par litre	Par 24 heures
Acidité.....	0,42	0,58
Extrait.....	38,82	54,14
Eau.....	979,18	1370,85
Matières organiques.....	23,58	33,01
Matières minérales.....	15,24	21,13
Urée.....	16,65	23,31
Acide urique.....	0,59	0,82
Acide phosphorique total (en P_2O_5).....	1,35	1,89
Phosphates alcalins (en P_2O_5)...	0,87	1,21
Phosphates terreux (en P_2O_5)...	0,48	0,67
Chlorures (en NaCl).....	10,84	15,17
Chlore (en Cl).....	6,57	9,19
Sulfates.....	1,46	2,04
Azote total.....	9,11	12,75
Azote de l'urée.....	7,77	10,87

1. Ces analyses ont été faites avec les procédés les plus minutieux et les plus sûrs par notre ami M. Montlaur, chimiste distingué.

Éléments anormaux

Sucre.....	néant
Albumine vraie.....	traces
Indican.....	néant
Bile.....	—
Urobiline.....	—
Peptones.....	—
Acétone.....	—

Examen microscopique

Le sédiment contient quelques leucocytes.

Des cellules épithéliales de la vessie.

Rapports d'échanges nutritifs

	Trouvé	Normal
	—	—
Rapport azoturique.....	85,20 0/0	
— acide urique à urée.....	3,50 —	2,50 0/0
— acide phosphorique à urée.	8,04 —	10 —
— acide phosphorique à azote		
total.....	14,84 —	18 —
— sels à l'extrait (coefficient		
de déminéralisation)...	39,20 —	30 —
— urée à extrait.....	42,80 —	50 —
— chlore à azote total.....	72,21 —	48 —
— chlorures à urée.....	65,10 —	42 —

Les rapports de l'acide phosphorique à l'urée et à l'azote total, celui de l'urée à l'extrait sont un peu faibles. Par contre le rapport de l'acide urique à l'urée est assez élevé, mais surtout le coefficient de déminéralisation et les rapports du chlore à l'azote total et des chlorures à l'urée sont beaucoup trop au-dessus de la normale.

Le 28 septembre nous avons injecté dans la fesse de la malade 1 centimètre cube d'une solution de bleu de méthylène au 1/20. Les urines ont été recueillies tous les quarts d'heure pendant la première heure, toutes les demi-heures dans les deux heures qui suivent, puis toutes les heures pendant cinq heures. Jamais les urines n'ont présenté de coloration bleue, leur couleur avait viré vers une très légère nuance jaune verdâtre, mais en les traitant par la chaleur et l'acide acétique on trouve que le chromogène a commencé de s'éliminer dans le second quart d'heure qui a suivi l'injection, le maximum de coloration est donné par les quatre tubes correspondant à une heure, une heure et demie, deux heures et deux heures et demie, après la piqure, puis elle décroît notablement dans les tubes suivants et l'on ne trouve plus que des traces de chromogène dans les dernières émissions.

Après une dizaine de jours, on fait une nouvelle analyse.

Émission du 6 au 7 octobre 1910

Volume.....	1.200 cmc.
Densité.....	1.020 gr.
Consistance	fluide
Couleur.....	jaune sale
Odeur.....	<i>sui generis</i>
Réaction.....	acide
Sédiment.....	très peu abondant
Aspect.....	limpide

Éléments anormaux

Sucre.....	néant
Albumine	traces
Indican.....	néant
Bile.....	—

Urobiline.....	néant
Peptones.....	—
Acétone.....	—

Éléments normaux

	Par litre	Par 24 h.
Acidité.....	0,90	1,08
Extrait.....	38,50	46,20
Eau.....	983,50	1180,20
Matières organiques.....	21,20	25,44
— minérales.....	17,30	20,76
Urée.....	13,04	15,64
Acide urique.....	0,40	0,48
Acide phosphorique total.....	1,30	1,56
Chlorures (en NaCl).....	13,10	15,72
— (en Cl).....	7,86	9,43
Sulfates.....	1,65	1,95
Azote total.....	7,06	8,47
Azote de l'urée.....	6,09	7,30

Examen microscopique

Le sédiment contient de rares leucocytes et des cellules épithéliales de la vessie.

Rapports d'échanges nutritifs

1° Rapport azoturique.....	86,20	0/0
3° — acide urique à urée.....	3	0/0
3° — acide phosphorique à urée..	10,05	0/0
4° — acide phosphorique à azote total.....	18,50	0/0
5° — coefficient de déminéralisa- tion.....	44,80	0/0
6° — urée à l'extrait.....	33,40	0/0
7° — chlorure de sodium à l'urée..	100,10	0/0
8° — chlore à l'azote total.....	111,30	0/0

Dans cette analyse, le coefficient de déminéralisation et le rapport du chlorure de sodium à l'urée est encore plus élevé que dans la première. La femme élimine une quantité de chlorure de sodium très exagérée (1), d'autant plus que son alimentation n'est pas très riche en sel marin, elle se nourrit de lait et de légumes cuits très peu salés.

Nous avons fait subir à la malade une seconde épreuve du bleu de méthylène. On injecte 1 centimètre cube de bleu de méthylène. Les urines recueillies comme dans la première expérience n'ont pas présenté de coloration bleue ; comme la première fois le chromogène a été décelé dans les urines du deuxième quart d'heure et avec maximum dans les tubes de une heure, une heure et demie, deux heures et deux heures et demie.

Nous avons cherché la toxicité des urines en l'injectant à un lapin et nous avons constaté une hypotoxicité manifeste.

Le lapin du poids de 2 kgr. 400 a reçu à la vitesse convenue (3 cmc. à la minute) dans la veine jugulaire 171 centimètres cubes d'urines. Pour une toxicité normale une quantité de 108 centimètres cubes aurait dû amener la mort de l'animal ; nous avons injecté 171 centimètres cubes sans produire d'accidents et avons dû cesser l'expérience faute d'urines.

En somme cette malade présente des lésions cardiaques complexes. Malgré sa cardiopathie elle a bien supporté sa première grossesse. Mais deux ans après elle a été atteinte d'une affection rénale après quoi (2) les troubles fonctionnels ont aug-

1. Cet excès de Cl a été revérifié exact par la méthode Charpentier-Wolhar (dosage du NaCl dans les cendres).

2. Il est intéressant de noter pour la suite de notre étude (chap. IV) que les symptômes fonctionnels de la cardiopathie

menté d'intensité. Les premiers mois d'une seconde grossesse en ont exagéré encore la gravité, mais vers le cinquième mois un mieux sensible s'est déclaré qui persiste à l'heure actuelle. Le myocarde paraît être à la veille de ne plus compenser les lésions, mais on ne constate de phénomènes d'insuffisance cardiaque ni à l'examen clinique, ni à la radioscopie. Enfin l'étude minutieuse des fonctions rénales et des échanges nutritifs décèle certaines anomalies: traces d'albumine, déminéralisation intense portant surtout sur les chlorures, abaissement marqué du coefficient de toxicité urinaire.

Qu'advient-il de cette femme? Peut-être accouchera-t-elle à terme sans plus d'accidents, mais nous appréhendons beaucoup pour elle les deux derniers mois de sa grossesse et nous la gardons en constante observation pour intervenir au moindre indice (1).

OBSERVATION VII

(Communiquée par MM. Schwab et Demelin.)

La nommée M..., trente-neuf ans, entre dans le service de M. le Dr Maygrier à l'hôpital Lariboisière le 22 septembre 1897.

Elle a eu à sept ans une crise de rhumatisme articulaire aigu qui ne semble pas avoir été suivie à cette époque d'endocardite.

Elle est réglée à quinze ans régulièrement et se marie à dix-sept ans.

Première grossesse à vingt et un ans : grossesse et accouche-

n'ont véritablement débuté qu'à la suite de l'infection rénale. Puis survient la deuxième grossesse qui n'est plus bien tolérée à l'inverse de la première.

1. Voir la fin de l'observation à l'appendice, p. 125.

ment normaux, enfant mort à quatre ans de diarrhée infantile.

A l'âge de vingt-deux ans deuxième attaque de rhumatisme articulaire aigu avec complication cardiaque.

Depuis cette époque la malade a facilement des palpitations, de l'essoufflement au moindre effort.

Deuxième grossesse à vingt-trois ans, accouchement à terme normal, enfant mort à trois mois de diarrhée infantile.

Troisième grossesse à vingt-quatre ans.

Quatrième grossesse à vingt-six ans.

Ces deux grossesses ont été normales ainsi que les accouchements, ces enfants sont morts de diarrhée infantile.

Cinquième grossesse à trente et un ans.

Sixième grossesse à trente-six ans.

Accouchements normaux, enfants vivants.

Depuis l'âge de vingt-trois ans la malade n'avait plus eu que quelques douleurs articulaires vagues ; mais il y a un an (1896) elle a été soignée à Lariboisière pendant quinze jours pour une troisième attaque franche de rhumatisme avec palpitations. Depuis cette époque elle est restée beaucoup plus dyspnéique qu'auparavant.

Six mois après sa sortie de l'hôpital elle redevient enceinte pour la septième fois. Dernières règles le 6 mars 1897, la dyspnée et les palpitations ont augmenté depuis ce moment. De l'œdème est apparu aux membres inférieurs depuis six semaines seulement.

La malade se présente à Lariboisière le 23 septembre 1897, car sa dyspnée augmentait progressivement et l'empêchait de travailler.

Examen du 23 septembre. — La malade est dyspnéique,

assise sur son lit avec un peu d'œdème assez dur des membres inférieurs. L'abdomen est assez difficile à palper, car la paroi est notablement œdématiée : on constate de l'œdème sus-pubien. L'utérus est à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic. On sent une partie fœtale au détroit supérieur, une au fond et à gauche et une autre à droite. Au toucher on sent un col entr'ouvert encore long, épais, une petite partie fœtale dans le segment inférieur. Le bassin est normal. Le cœur maternel est tumultueux avec de nombreux faux pas, et il est impossible de faire en ce moment le diagnostic de la lésion cardiaque. On constate le pouls hépatique et le soulèvement systolique des veines du cou. Le pouls radial est très arythmique, incomptable, à certains moments il disparaît sous le doigt. Les poumons sont le siège de nombreux râles de congestion. Les urines présentent un nuage d'albumine ; il n'y a pas de fièvre.

Caféine, macération de digitale, ventouses sèches.

25 septembre. — La malade est moins dyspnéique ; elle a uriné en vingt-quatre heures 2 litres environ d'une urine un peu trouble ne contenant que des traces d'albumine. L'œdème des membres inférieurs est devenu beaucoup plus mou ainsi que l'œdème sus-pubien.

Le palper est devenu plus facile.

Le cœur est toujours très arythmique, mais néanmoins plus calme que la veille. L'auscultation est toujours difficile, cependant on a l'impression d'un rétrécissement mitral avec insuffisance : roulement diastolique, dédoublement du deuxième bruit, souffle du premier temps de la pointe. Le pouls est à 90 environ, assez irrégulier, 8 à 10 pulsations nettes et bien distinctes sont suivies de 2 ou 3 plus lentes, puis d'un faux pas.

Il n'y a plus de pouls hépatique.

On trouve au poumon gauche quelques râles sibilants, au

sommet du poumon droit des râles sibilants, et quelques frottements pleuraux à la base.

A travers la paroi abdominale, on délimite facilement l'utérus qui remonte à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

Dans le flanc droit existe une tumeur qui vient au contact de l'utérus et qui, d'autre part, disparaît sous le foie ou se confond avec lui. La limite supérieure, en effet, n'est pas nette. La percussion superficielle donne une matité qui se continue avec la matité hépatique, tandis que la percussion profonde donne de la sonorité dans toute l'étendue de la tumeur.

En avant, la tumeur est limitée par un bord tranchant qu'on accroche avec le doigt et qui ressemble au bord hépatique.

En avant et en bas, on arrive à délimiter nettement l'utérus de la tumeur qui semble recouvrir une partie de la corne utérine droite, mais séparée d'elle cependant par un sillon où l'on peut insinuer le doigt. En bas et en arrière, la tumeur est difficile à délimiter. A mi-hauteur entre la crête iliaque et le rebord des fausses côtes, elle disparaît sous la paroi. De consistance assez ferme, elle est peu ou pas douloureuse à la pression.

Après trois jours de traitement à la digitale, le cœur est régularisé. On reconnaît alors nettement l'existence d'une double lésion mitrale. Le pouls est plein ; les urines claires et abondantes ne contiennent plus d'albumine. La tumeur a diminué d'un travers de doigt, elle est de plus en plus distincte de l'utérus, tandis que sa limite supérieure n'est pas plus facile à saisir. Elle se réduit encore les jours suivants, et au bout de quinze jours on ne sent plus qu'une languette de trois travers de doigt semblant se rattacher au lobe droit du foie. La malade quitte le service au bout de dix-huit jours pour aller salle Aran, et elle rentre chez elle huit jours après.

Mais, le 13 octobre, elle revient à la maternité, asystolique, très dyspnéique et cyanosée. L'urine est rare, foncée en couleur, contient peu d'albumine. La grossesse a continué son évolution normale : occipito-iliaque gauche transverse. La tumeur de l'hypochondre droit est plus volumineuse qu'au moment de la première entrée à l'hôpital, elle semble cette fois nettement dépendre du foie qui est hypertrophié également au niveau de son lobe gauche, lequel n'était pas hypertrophié précédemment. On peut en effet en suivre le bord à trois travers de doigt au-dessous de l'appendice xyphoïde, puis on rencontre une encoche qui est probablement l'extrémité du sillon antéro-postérieur gauche. A partir de là le rebord hépatique file obliquement en bas et à droite pour aller rejoindre l'épine iliaque antérieure et supérieure.

La malade est mise à la macération de digitale pendant trois jours. Au bout de ce temps les urines sont claires, abondantes, le cœur est régularisé. La tumeur a diminué de 2 centimètres environ, puis elle redevient ce qu'elle était lors du premier séjour à l'hôpital.

Il n'y a plus d'albumine ni de congestion pulmonaire, ni aucune irrégularité du pouls.

Sur la demande de la malade on lui donne un régime de premier degré ; mais dès le 26 octobre elle redevient dyspnéique. En même temps que réapparaissent les troubles cardiaques, la tumeur hépatique devient plus volumineuse. Sous l'influence de la digitale, nouvelle amélioration, durable cette fois, des phénomènes asystoliques, mais le volume du foie ne diminue guère. La malade reste au régime lacté jusqu'à son accouchement, se portant assez bien, se levant et circulant dans la salle.

Le 1^{er} décembre 1897, à minuit, apparition des premières

douleurs de l'accouchement, peu fréquentes, mais assez fortes. A 9 heures du matin, dilatation de 5 francs, d'une paume de main à 11 h. 15. A ce moment, la femme est en asystolie marquée : yeux brillants, facies cyanosé, dyspnée, pouls irrégulier et fréquent. A 11 h. 25 la dilatation ne se complète pas et l'état asystolique est assez grave. On rompt artificiellement les membranes et on fait une application de forceps Crouza dans l'excavation, tête en occipito-iliaque gauche antérieure.

La tête est extraite lentement, puis le corps, ainsi que le placenta. A noter que la femme n'a pas perdu une goutte de sang. Pendant l'opération la femme n'a pas eu de chloroforme ; elle a été placée dans la position obstétricale, la tête soulevée par plusieurs oreillers. Dès le début des tractions elle a reçu plusieurs piqûres d'éther, on lui fait boire un cordial à la sortie de la tête hors de la vulve. Pendant toute la durée de l'opération, le pouls est resté le même que pendant le travail.

Le reste de la journée du 1^{er} décembre a été calme, la femme a dormi pendant la nuit suivante sans oppression, seule la toux persiste et fatigue l'accouchée.

2 décembre 1897. — La femme est moins bouffie, l'état général est amélioré, le pouls est plus fort, il a perdu son caractère arythmique, sauf quelques faux pas devenus rares. A l'auscultation on perçoit nettement les bruits anormaux,

La congestion pulmonaire existe encore, caractérisée par des râles fins disséminés de tous côtés en arrière.

3 décembre. — 72 pulsations, pouls fort avec quelques intermittences. La malade a dormi, elle tousse toujours un peu, elle prend de la théobromine depuis deux jours.

10 décembre. — Pouls plus régulier. La tuméfaction du côté

droit du foie persiste, l'utérus dans son involution s'en sépare de plus en plus.

14 décembre. — Nouvelle poussée d'arythmie cardiaque.

25 décembre. — La malade est passée dans un service de médecine, salle Aran. L'involution utérine est complète, le foie descend toujours jusqu'à un travers de doigt de l'épine iliaque antérieure et supérieure.

Dans la suite on perd la malade de vue.

OBSERVATION VIII

M^{me} Marie R... est couchée au lit n° 11 dans les salles d'isolement du service du D^r Demelin, à Tenon. Elle a vingt-sept ans et s'occupe de son ménage. Elle a de bons antécédents héréditaires, mais elle a toujours été de santé fragile. Elle a eu la rougeole à quatre ans, la scarlatine à quinze ans, la fièvre typhoïde à dix-sept ans.

Dans son enfance elle était très essoufflée à la moindre course, ou en montant les escaliers et ne pouvait suivre les jeux des fillettes de son âge. Elle n'a jamais présenté d'hémorragies, ses règles peu abondantes, régulières, débutèrent à quinze ans.

Cette femme se marie à vingt et un ans, sa santé devient meilleure, elle n'est plus essoufflée. Un an après son mariage, elle a un premier enfant qui naît à sept mois. Là grossesse avait été bonne, la mère reste dix-huit jours dans le service d'accouchement de l'hôpital Saint-Louis, l'enfant meurt à deux ans d'une rougeole compliquée de broncho-pneumonie.

Dix-huit mois après la naissance du premier bébé, la femme

fait une seconde grossesse qu'elle supporte à merveille. Elle accouche sans difficulté, chez une sage-femme agréée, de Saint-Louis, d'un enfant qui pesait 5 livres et qui actuellement a trois ans et se porte bien. La femme rentre chez elle neuf jours après ses couches.

Un an après, elle est prise de douleurs dans la région lombaire ; les mouvements de flexion du tronc sont particulièrement douloureux, la malade ne peut plus ramasser un objet sans s'accroupir ou se mettre à genoux. Elle consulte un médecin qui diagnostique un abcès froid d'origine vertébrale et la fait entrer à l'hôpital Saint-Antoine dans le service du Dr Doléris où on lui fait, dit-elle, « un grattage dans le dos ». Puis elle part à la campagne. L'état reste le même, les douleurs et l'impotence persistent, la malade maigrit beaucoup.

Elle revient à Paris en décembre 1909 et entre en janvier 1910 à l'hôpital Tenon, salle Delessert, dans le service du Dr Thierry. On lui ponctionne au niveau de l'aîne du côté droit deux fois à trois ou quatre jours d'intervalle un abcès par congestion. La malade quitte l'hôpital après quinze jours de traitement. Elle éprouve toujours la même souffrance et la même gêne dans les mouvements du tronc. Elle devient enceinte pour la troisième fois au mois de mars dernier. Ses douleurs lombaires augmentent, elle est reprise à l'occasion de la marche ou des moindres efforts des étouffements déjà ressentis pendant sa jeunesse, mais qui jamais ne s'étaient montrés au cours de ses grossesses précédentes.

Il y a quatre mois environ, elle remarque dans ses urines un dépôt blanchâtre qui persiste dans la suite.

Elle ne consulte pas pendant sa grossesse et n'entre à la maternité de l'hôpital Tenon qu'aux premières douleurs le

24 novembre dernier à 4 heure du matin. Elle accouche rapidement et facilement à 5 h. 30 du matin au terme de huit mois et quart d'une petite fille qui pèse 2.730 grammes. Il n'y a pas d'hémorragie.

Outre son mal de Pott et une pyurie manifeste avec envies fréquentes d'uriner, cette malade présente, c'est là le fait intéressant, un rétrécissement mitral probablement d'origine congénitale. On ne peut songer à explorer le cœur par la palpation et la percussion ; la mère nourrit son enfant et le volume des seins met obstacle à cet examen. Mais, à l'auscultation, on perçoit très nettement le rythme spécial du rétrécissement mitral, souffle présystolique, dédoublement du deuxième bruit et une ébauche de roulement diastolique.

Malgré sa lésion cardiaque qui paraît remonter à la première enfance, la malade a donc toléré trois grossesses sans jamais présenter le moindre accident gravido-cardiaque.

En somme de toutes ces statistiques et observations il résulte que dans un assez grand nombre de cas (8,62 o/o d'accidents) les grossesses, si elles ne sont pas trop répétées, n'aggravent pas les cardiopathies au point de déterminer les accidents gravido-cardiaques ; parfois même une seconde grossesse peut être mieux tolérée que la première (deux observations de Demelin) et ne donner lieu à aucun trouble. Les accidents sont donc d'une fréquence assez relative, le pronostic des cardiopathies valvulaires, en général toujours à réserver par prudence, est souvent favorable.

Est-il influencé par la nature de la lésion valvulaire ?

CHAPITRE III

LE PRONOSTIC N'EST PAS INFLUENCÉ PAR LE DEGRÉ, LA LOCALISATION, LA COMPLEXITÉ DES LÉSIONS VALVULAIRES

Le plus souvent on voit les accidents gravido-cardiaques apparaître chez les malades atteintes de lésions mitrales ; aussi pour la plupart des auteurs, Macdonald entre autres, les altérations de la valvule mitrale et en particulier les rétrécissements sont-ils le plus à redouter. Pour Landouzy : « Une femme atteinte de rétrécissement mitral n'a pas le droit d'être mère. »

D'après Porak les lésions valvulaires, qui ont donné lieu à des troubles manifestes, se répartissent de la façon suivante :

Insuffisance mitrale.....	22 obs.
Rétrécissement mitral.....	13 —
Rétrécissement et insuffisance de l'orifice mitral..	22 —
	57 obs.
Insuffisance aortique.....	9 obs.
Rétrécissement aortique.....	2 —
Rétrécissement et insuffisance de l'orifice aortique	2 —
	13 obs.
Lésions complexes.....	22 obs.

En réalité, il semble bien que les affections mitrales n'ont pas un pronostic plus sombre que les lésions de l'orifice aortique.

Le tableau de lésions bien compensées que publie Vinay montre par comparaison avec le précédent que les unes et les autres sont bien supportées ou donnent lieu à des accidents suivant une proportion de même ordre.

En effet la compensation est restée suffisante dans :

Insuffisance mitrale.....	6 obs.
Rétrécissement mitral.....	11 —
Insuffisance et rétrécissement mitral.....	7 —
	22 obs.
Insuffisance aortique.....	1 obs.
Insuffisance tricuspide.....	1 —
Lésions complexes.....	3 —

Si les observations d'accidents gravo-cardiaques sont nombreuses chez les mitrales, tandis que chez les aortiques elles sont relativement rares, « c'est que la fréquence des lésions mitrales, et en particulier du rétrécissement, est plus grande chez la femme » (Vinay).

Peter explique pourquoi les lésions aortiques provoquent rarement des troubles.

« On a vu les raisons qui m'ont déterminé à décrire deux espèces d'insuffisance aortique : l'une par endartérite, l'autre par endocardite : j'ai montré que la première était surtout l'apanage du sexe masculin, de l'âge avancé, du surmenage ou de la dégradation par la débauche, l'ivrognerie, le tabagisme. On conçoit donc

que les femmes, au moins à l'âge où elles peuvent devenir enceintes, échappant le plus habituellement à cette première espèce d'insuffisance, les accidents gravidocardiaques soient rares par le fait de cette première espèce d'insuffisance. On comprend qu'ils le soient également par le fait de la seconde espèce que j'ai démontré être la lésion valvulaire la mieux tolérée par l'organisme, celle qui détermine le plus tardivement les congestions viscérales multiples et qui est en un mot la moins grave des maladies du cœur. »

Dans la statistique de Demelin le tableau des femmes ayant présenté des accidents comprend à peu près toutes les lésions cardiaques.

4 primipares avaient :

- 1 double lésion mitrale rhumatismale ;
- 2 insuffisances mitrales ;
- 1 rétrécissement mitral et aortique congénital.

10 secondipares :

- 1 insuffisance mitrale rhumatismale ;
- 2 doubles lésions mitrales rhumatismales ;
- 4 insuffisances mitrales ;
- 2 rétrécissements mitraux purs ;
- 1 insuffisance mitrale et aortique.

2 III-parès :

- 1 insuffisance mitrale ;
- 1 insuffisance mitrale avec péricardite sèche.

1 IV-pare :

- 1 insuffisance mitrale rhumatismale.

I V-pare :

1 insuffisance mitrale.

I VI-pare :

1 insuffisance mitrale.

I VIII-pare :

1 double lésion mitrale.

I XI-pare :

1 insuffisance mitrale rhumatismale.

« La lésion orificielle paraît avoir par elle seule peu d'influence sur l'apparition des accidents gravido-cardiaques » (Demelin). Certains auteurs considèrent avec Spiegelbert et Schröder que les lésions aortiques déterminent plus facilement des accidents pendant la grossesse et les lésions mitrales des accidents au cours du travail et à la suite.

Enfin on sait que, d'une façon générale, en dehors de la grossesse l'asystolie survient à moins brève échéance dans les lésions valvulaires aortiques, mais que si elle apparaît elle est plus rapide et plus irrémédiable.

On est revenu (1) récemment sur la gravité accordée au rétrécissement mitral. Pour certains auteurs, comme Germain Sée, cette lésion jouissait déjà d'une sorte d'immunité pendant la grossesse.

Mais MM. Audebert et Henri Dupont ont montré

1. Communication du 3 juin 1908. *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, 1908, t. V, 2^e série, p. 399.

qu'on doit absolument distinguer au point de vue de la grossesse les deux variétés de rétrécissement mitral : le rétrécissement consécutif aux infections et souvent associé à l'insuffisance et le rétrécissement mitral congénital.

Nous résumons les résultats des 5 observations relatées dans leur communication.

Les 5 femmes observées eurent ensemble 13 grossesses qui ont évolué comme suit :

OBS. I. — Quatre grossesses : 3 accouchements à terme, 1 à huit mois.

OBS. II. — Une grossesse : 1 accouchement provoqué à huit mois pour viciation pelvienne.

OBS. III. — Cinq grossesses : 4 à terme, 1 à huit mois, 1 mort d'hérédo-syphilis.

OBS. IV. — Une grossesse : 1 à terme.

OBS. V. — Deux grossesses : 2 à terme.

Il n'y a jamais eu d'accidents graves et la mortalité tant *infantile* que *maternelle* due à la cardiopathie est nulle.

MM. Audebert et Dupont résument en outre une série d'observations prises dans la littérature médicale depuis 1880.

OBS. VI. — Onze grossesses : 11 accouchements à terme.

OBS. VII. — Trois grossesses : 3 à terme, hémorragies.

OBS. VIII. — Deux grossesses : 2 à terme.

OBS. IX. — Six grossesses : 4 à terme, 2 avortements (hémorragies).

Obs. X. — Six grossesses : 5 à terme (hémoptysie),
1 avortement.

Obs. XI. — Une grossesse : enfant mort d'hérédosyphilis.

Obs. XII. — Neuf grossesses : 9 à terme.

Obs. XIII. — Une grossesse : mère et enfant morts.

Obs. XIV. — Trois grossesses : 2 à terme, 1 à sept mois, sort inconnu.

Obs. XV. — Une grossesse : 1 à terme.

Sur 43 grossesses : 38 sont arrivées à terme.

Une s'est terminée à sept mois.

Quatre ont été interrompues par un avortement.

La mortalité maternelle est de 1/10.

La mortalité fœtale de 6/43.

En additionnant ces chiffres avec ceux des observations précédentes on obtient :

Quinze femmes ayant eu 56 grossesses, sur ces 56 grossesses 48 se sont terminées à terme.

Trois à huit mois avec tous les enfants vivants sauf 2 hérédosyphilitiques.

Une s'est terminée à sept mois, enfant de sort inconnu.

Quatre se sont terminées par avortement.

La mortalité maternelle est de 1/15.

La mortalité fœtale de 4/53 soit 7,5 0/0 en tenant compte seulement des décès dus à la cardiopathie maternelle.

Cette statistique opposée aux statistiques globales comprenant tous les cas de rétrécissement mitral sans exceptions et sans distinction d'origine *congénitale* ou

acquise de Porak (1), 6 morts sur 13 femmes, et de Remy (2), 6 morts sur 19, amène cette conclusion : le pronostic de la grossesse est presque toujours favorable chez les femmes atteintes de rétrécissement mitral pur « que l'âge et la force d'adaption fonctionnelle arrivent à compenser presque toujours, à corriger bien souvent ».

Le professeur Debove (3), dans une de ses récentes leçons cliniques à l'hôpital Beaujon *Sur Quelques Particularités du rétrécissement mitral pur*, donne plusieurs observations de malades actuellement dans ses salles, dont deux nous intéressent et que nous résumerons ici.

OBSERVATION IX

B..., salle Behier, 7 *bis*, âgée de quarante ans, a les signes physiques classiques d'une sténose mitrale. Chez elle la lésion cardiaque est restée très longtemps latente.

Il y a quinze ans seulement on lui a dit qu'elle était atteinte d'une affection du cœur dont les premiers symptômes éclatèrent à l'occasion d'un accouchement.

Il y a sept mois elle eut un nouvel accouchement qui, cette fois, n'occasionna pas de nouveaux accidents circulatoires. Aussi continua-t-elle à se livrer impunément à des travaux manuels pénibles quand, il y a cinq mois, elle fut prise brusquement d'une hémiplegie droite qui a presque complètement disparu aujourd'hui.

1. Porak, thèse d'agrégation.

2. Remy, thèse de Nancy, 1880.

3. *Gazette des Hôpitaux*, 22 juillet 1910, n° 82, p. 1169.

OBSERVATION X

H..., salle Behier, n° 12, est âgée de trente-sept ans. Blanchisseuse elle exerçait les travaux pénibles de son métier sans aucune gêne; montait les paniers de linge sans dyspnée et jouissait d'une santé parfaite quand elle fut frappée subitement d'un ictus apoplectique. Quand elle reprit connaissance elle était paralysée du côté gauche. La malade avait eu quatre enfants. Ses accouchements avaient été parfaitement normaux..

OBSERVATION XI

M. Plauchu (1) rapporte l'observation suivante que nous résumons :

F. R..., vingt et un ans, I-pare. Aucune maladie dans la première enfance. A cinq ans ses parents la font entrer à la Charité parce qu'elle était très essoufflée en courant. On diagnostique une grosse lésion cardiaque qu'on fait remonter à la naissance.

Depuis la malade n'a aucune occasion de consulter un médecin, pas de rhumatismes, jamais de douleurs articulaires. Elle mène une vie normale, exerce depuis l'âge de quinze ans sans difficulté ni fatigue le métier de couturière, est réglée à dix-huit ans, se marie à vingt ans, devient enceinte peu après.

Elle se présente au deuxième mois de sa grossesse à la consultation de la maternité de la Croix-Rousse.

1. *Lyon médical*, 23 mai 1909, p. 1054.

L'attention est attirée du côté du cœur qui présente tous les signes les plus typiques d'un rétrécissement mitral.

Pointe dans le cinquième espace sur la ligne mamelonnaire. Le cœur n'est pas hypertrophié. Frémissement cataire intense dans la région de la pointe, couvrant une surface étendue. impulsion forte du cœur qui soulève le sein en masse. Souffle présystolique et roulement diastolique, dédoublement du second bruit.

Rien aux autres orifices. Rythme cardiaque rapide même au repos. Pouls à 100, régulier, de tension normale. Au cou, léger goitre charnu sans battements, pas de signes de basedowisme.

Les symptômes fonctionnels sont atténués. La malade se livre sans fatigue à toutes ses occupations, elle n'a jamais eu d'hémoptysie, pas d'albumine, rien aux poumons, pas d'œdème malléolaire. La malade revient à la consultation tous les mois. Aucun signe nouveau n'est constaté. Dans les quinze derniers jours seulement apparaissent au repos pendant la nuit des accès de palpitation qui forcent de temps en temps la malade à rester dans la position assise.

Cette dernière continue à travailler jusqu'à la veille de son accouchement, elle n'a suivi aucun traitement pendant sa grossesse.

Elle accouche le 23 février à terme, d'un enfant bien portant pesant 2.950 grammes. Durée de la dilatation, cinq heures; de l'expulsion, trois heures avec contractions énergiques. La dyspnée a été à peine marquée, le pouls est resté à 116-120, par deux fois il y a eu légère tendance syncopale, avec nausées, sueurs froides, pâleur. Suites de couches excellentes.

Dès le lendemain, le pouls est retombé à 96. La malade

allaite son enfant, quitte le service le treizième jour et a été revue deux mois après, continuant de nourrir avec plein succès.

OBSERVATION XII

MM. Commandeur et A. Rendu (1) rapportent l'observation suivante :

F. G..., quarante-quatre ans, vient à la Maternité de la Charité pour une hémorragie *post partum* causée par une rétention cotylédonnaire. A noter dans la famille : le père très nerveux, un frère atteint de cardiopathie, une sœur épileptique morte dans une crise, une autre sœur cardiaque, ayant eu deux accouchements normaux et atteinte subitement, il y a deux ans, en dehors de ses grossesses, d'une hémiplegie gauche avec aphasie dont elle est presque guérie actuellement.

Personnellement, la malade, exerçant un pénible métier, avait une assez bonne santé. On ne relève chez elle aucune trace de tuberculose, de syphilis ou d'alcoolisme et, des renseignements précis demandés aux siens, on peut conclure que la malade n'a jamais été atteinte de rhumatisme.

Elle a eu, sans aucun accident gravido-cardiaques, onze enfants à terme et quatre fausses couches dans les premiers mois de la grossesse. Le 1^{er} avril 1909, elle accouchait à terme, chez elle, d'un enfant vivant et bien constitué.

L'accouchement fut normal.

Le lendemain, brusquement, sans perte de connaissance, survient une hémiplegie droite avec aphasie totale. La malade est transportée à l'hôpital.

1. *Lyon médical*, 23 octobre 1910, p. 709.

Examen du cœur. — La pointe bat dans le cinquième espace sur la ligne mamelonnaire; la vibration dure de la mitrale est très nette; d'une façon inconstante, mais sûre, on perçoit un frémissement cataire bien marqué lorsqu'on a fait asseoir plusieurs fois la malade sur son lit.

À l'auscultation, rythme mitral net, mais incomplet « rrtt-tla ». Il n'y a pas de murmure diastolique, mais un roulement présystolique rapeux, dur. L'éclat du premier bruit est très net, mais le dédoublement du deuxième, que l'on entend bien, un peu au-dessus de la pointe et entre celle-ci et le sternum, n'est pas scandé « ta-ta », mais contracté comme il se voit souvent « tla ». On ne constate pas de claquement d'ouverture de la mitrale. Le pouls est faible, dépressible et l'arythmie très marquée. L'auscultation soigneuse à la pointe ne révèle pas d'insuffisance mitrale, et les bruits de la base, recherchés au niveau de celle-ci et de l'articulation sterno-claviculaire sont normaux. Comme il n'existe pas de murmure diastolique sur la nature duquel on pourrait discuter, il s'agit cliniquement, à coup sûr, d'une maladie de Duroziez.

Le degré de la lésion, pas plus que sa nature, n'a grande influence sur l'apparition des accidents. Si ceux-ci sont plus à redouter dans les rétrécissements très serrés, un certain nombre d'autopsies cependant montrent bien que des lésions orificielles peu accentuées peuvent s'accompagner des troubles les plus graves alors que des sténoses plus serrées ou de grandes insuffisances sont parfaitement supportées.

La plus grande variabilité règne à cet égard.

Il est donc impossible d'établir le pronostic de la

grossesse, dans les cardiopathies valvulaires d'après la nature, le degré et la complexité des lésions. « J'ai observé, dit Vinay, les formes les plus diverses : insuffisance tricuspidale, rétrécissement et insuffisance de l'orifice mitral, rétrécissement et insuffisance de l'orifice aortique, isolées ou combinées, j'ai même vu des lésions complexes relatives à des maladies des deux orifices du cœur gauche sans que la grossesse fût troublée ni interrompue. »

On peut conclure de ces deux chapitres qu'il ne faut pas condamner d'un bloc toutes les cardiaques à la fatale aggravation de leur affection et aux accidents gravido-cardiaques. Les malades supportent leurs grossesses d'une façon très différente.

Chez certaines, plus nombreuses qu'on ne l'admettait jusqu'à ces derniers temps, l'affection cardiaque reste latente pendant le travail, la grossesse et les suites de couches.

Chez d'autres, surviennent quelques troubles atténués par le repos et le traitement médical, et ces accidents disparaissent à la suite de l'avortement ou de l'accouchement.

Enfin, dans un groupe de cas plus sévères, trop exclusivement envisagés jusqu'ici et moins fréquents qu'on ne l'avait dit, on voit survenir les tragiques accidents gravido-cardiaques à une époque quelconque de la gestation et de terminaison souvent fatale.

Il est alors intéressant de chercher pourquoi les mêmes lésions laissent certaines femmes en bonne santé et, chez d'autres, déterminent des troubles.

CHAPITRE IV

LE FACTEUR PATHOGÉNIQUE PRINCIPAL DES ACCIDENTS GRAVIDO-CARDIAQUES EST L'INTOXICATION

On a cherché, tout d'abord, la raison des accidents gravidocardiaques dans des troubles purement mécaniques. « La grossesse les détermine pour une double raison, dit Peter (1),

» a) Parce que la *masse totale* du sang est augmentée et cela par le fait même de la grossesse ;

» b) Parce que le ventricule gauche est hypertrophié. »

Ces deux facteurs amènent une augmentation de la tension sanguine dans la grande et la petite circulation, qui détermine les accidents.

On se demande alors pourquoi *toutes* les cardiaques n'en sont pas atteintes puisque pléthore, hypertrophie ventriculaire et surélévation de la tension sanguine existent chez toutes et que les accidents sont indépendants de la nature, du degré et de la complexité des lésions valvulaires.

Mais les récentes études de Vinay, Saraffof (2), Cha-

1. Peter, *Maladies du cœur et de la crosse de l'aorte*, p. 597.

2. Saraffof, Thèse de Paris, 1898.

pon (1), Pouliot (2), sur les conditions de la circulation au cours de la grossesse ont complètement modifié les conceptions anciennes.

a) La pléthore gravidique n'existe plus : il y a bien une légère augmentation de la masse de sang, mais uniquement par augmentation du sérum. Il y a une « hydrémie de la grossesse », comme l'avaient déjà soutenu Andral et Gavarret, sans augmentation du nombre des globules.

Il n'y a pas, d'ailleurs, non plus, une « anémie de la grossesse » (Devraigne et Daunay) (3).

b) On ne trouve pas, au cours de la grossesse, l'*hypertension artérielle* que l'on avait déduite de la pléthore sanguine. Toute une série d'observations avec les sphygmomanomètres les plus divers, enregistrent une pression artérielle oscillant autour de 16 centimètres.

Mais, au moment du *travail*, une hypertension très nette se manifeste présentant son maximum au moment des efforts d'expulsion. L'expulsion du fœtus est suivie d'une courte période de dépression, puis d'une brusque hypertension coïncidant avec la délivrance, hypertension qui s'efface graduellement dans les huit premiers jours du *post partum*.

Cependant, M. Vaquez (4) met en doute cette hyper-

1. Chapon, Thèse de Paris, 1898.

2. Pouliot, *Arch. génér. de Médecine*, 1904.

3. Devraigne et Daunay, *Recherches sur l'hématologie pendant la grossesse. Annales de Gynécologie*, 1908, t. V, p. 729.

4. Vaquez, Société d'Obstétrique de Paris, 15 février 1906, *Tribune médicale*, avril 1906, p. 213.

tension prolongée au delà de la délivrance : « Ce n'est pas le sixième jour ni le troisième jour du *post partum*, que l'on peut constater le retour à la normale, mais le lendemain même de l'accouchement ou quelques heures après ; il n'y a pas d'hypertension due aux suites de couches. »

Chirié (1) dit, dans sa thèse : « Après l'accouchement, la tension retrouve la normale qu'elle peut même dépasser en moins.

« La tension se relève légèrement jusqu'à la délivrance qui est suivie d'une dépression nouvelle en rapport généralement avec la quantité de sang perdu.

« Du reste, la tension normale ne tarde pas à être reconquise. »

Enfin, on trouve encore dans la thèse de Blain (2) : « Maxima au moment de l'expulsion de la tête, la tension, après la sortie du fœtus, diminuait brusquement, tout en se maintenant au-dessus du chiffre de la tension normale. Elle augmentait ensuite jusqu'à la délivrance et, celle-ci terminée, la pression artérielle décroissait plus ou moins rapidement, pour atteindre, quelques heures après, son chiffre normal.

Donc, pas d'hypertension artérielle au cours de la grossesse, hypertension seulement au moment du travail, avec maximum pendant les efforts d'expulsion et au moment de la délivrance, telles sont les considérations basées sur la sphygmomanométrie qui s'appliquent à la pression de la grande circulation.

1. Chirié, Thèse de Paris, n° 217, p. 14.

2. Blain, Thèse de Paris, 1908, p. 82.

Pour la circulation pulmonaire, il est admis qu'il y a *hypertension*, non seulement pendant le travail, mais aussi pendant la grossesse. On doit dire que cette hypertension au cours de la grossesse n'a pas reçu de démonstration directe et absolue; on ne présente en sa faveur que des arguments cliniques, d'une réelle valeur cependant. Le refoulement du diaphragme et la diminution de la capacité thoracique, la fréquence du faux pouls veineux (Fellner), la constatation, chez la plupart des femmes, de l'accentuation du deuxième bruit pulmonaire (Letulle) et du dédoublement du deuxième bruit (Bourgougnon, Vaquez et Millet), et ceci en dehors de toute lésion mitrale, militent en faveur de cette hypertension dans la circulation pulmonaire au cours de la grossesse.

Enfin, après l'accouchement, la brusque décompression des poumons, longtemps refoulés par l'utérus gravide, détermine un fort appel de sang dans la circulation pulmonaire, analogue à celui qui suit l'évacuation trop rapide du liquide pleural par thoracentèse, et une hypertension dont le rôle pathogénique est important (Fellner, Bossi).

c) L'hypertrophie physiologique du cœur, pas plus que l'hypertension artérielle, n'existe dans la grossesse. Les thèses de Baranger, de Sarafoff apportent des constatations anatomiques qui démentent formellement son existence. et si avec Lohlein, Letulle, Vinay, on n'examine que des femmes mortes accidentellement, la question est vite jugée : « L'hypertrophie physiologique du cœur sous l'influence de la grossesse n'existe pas » (Vinay).

On a voulu, avec Letulle, substituer à l'hypertrophie la *dilatation cardiaque*, invoquant, à l'appui de cette dilatation, la déviation de la pointe du cœur, l'augmentation de la matité précordiale, les souffles constatés à l'auscultation du cœur des femmes enceintes, l'augmentation en surface du cœur trouvée par Baltazard et Bouchard dans leurs examens radiologiques.

Mais la valeur de ces arguments est singulièrement réduite, si l'on considère avec Gerhardt, Loflein, Vinay, que le diaphragme, fortement refoulé par l'utérus gravide, entraîne le cœur dans son déplacement et change complètement ses rapports avec la paroi thoracique. Rien d'étonnant à ce qu'on trouve des modifications au palper, à la percussion, et même à l'examen radioscopique, car la moindre rotation du cœur autour de l'un de ses axes, détermine une variation très grande de son ombre (Grummach et Viedemann).

Quant aux souffles constatés, ils ont dans l'immense majorité des cas tous les caractères des souffles inorganiques sauf le souffle perçu au foyer de la^e tricuspide avec propagation à droite de la ligne médiane constaté d'une façon extrêmement rare par Letulle et qui dans ce cas peut être lié à une insuffisance tricuspidiennne.

En somme la dilatation constante du cœur pendant la grossesse n'est pas démontrée ; elle n'existe que dans des cas exceptionnels et, comme l'hypertrophie ventriculaire, elle est pathologique.

Les modifications apportées à la circulation par la

grossesse sont donc minimes et certaines sont même de valeur très discutable.

En effet si la grossesse fait apparaître chez la femme une nouvelle et doublée circulation : circulation utéro-placentaire et fœto-placentaire, cette dernière n'a guère d'influence sur le cœur maternel puisqu'elle est entretenue par un appareil cardio-vasculaire appartenant en propre au fœtus.

D'autre part, le développement progressif de l'utérus, l'apparition de la circulation placentaire augmentent d'étendue et de capacité le réseau vasculaire maternel. Il y a donc adaptation du système circulatoire fœto-maternel à cette augmentation de la masse sanguine, donc pas de pléthore, pas de surabondance ; l'importante constatation de l'absence d'augmentation de la pression sanguine au cours de la grossesse semble bien le prouver.

L'excès de travail imposé au cœur de la femme enceinte consiste en réalité « à mouvoir sous une pression normale une quantité plus considérable de sang dans un réseau circulatoire agrandi » et un cœur sain ou peu malade tiendra toujours, comme le dit Vinay, une quantité d'énergie latente suffisante à cette légère tâche supplémentaire.

De plus, les lésions valvulaires ne jouent pas le plus grand rôle dans la genèse de l'insuffisance cardiaque. La conséquence mécanique de ces lésions est, comme le dit Jaccoud (1), d'élever la pression dans les veines, de l'abaisser dans les artères, en un mot de créer un état de

1. *Pathol. int.*, p. 743.

stase dans tout l'organisme. Mais l'asystolie n'est pas fonction directe de l'altération du mécanisme valvulaire et survient souvent en dehors de toute dépendance à cet égard.

Les troubles de l'hydraulique circulatoire, chez les cardiaque enceintes, ne suffisent donc pas à expliquer l'apparition des accidents gravido-cardiaques. Mais il ne faut pas s'y méprendre, nous ne voulons pas déposer de tout rôle les « facteurs mécaniques ». Leur influence, de seconde ligne, est souvent manifeste et importante.

Ainsi, sans expliquer, comme Hecker (1), l'apparition des accidents par le fait que la capacité thoracique se trouve réduite à la suite de la distension de l'abdomen et du refoulement du diaphragme par l'utérus, cette entrave au libre jeu des poumons peut avoir, dans certains cas, une influence néfaste.

De même, au moment du travail et de la délivrance, l'élévation de la tension sanguine peut constituer, pour un cœur malade, une épreuve au-dessus de ses forces amoindries. A l'assaut qu'il subit brusquement, le cœur impuissant se dérobe et l'on voit se dérouler les accidents gravido-cardiaques : crise aiguë d'asystolie ou d'œdème pulmonaire.

L'influence mécanique se manifeste aussi par l'apparition plus fréquente des accidents, chez les malades atteintes de lésions qui font obstacle à la circulation et au libre jeu de la respiration comme : les malforma-

1. Hecker, *Klinik der geburtskunde*, p. 173. Leipsig, 1861.

tions du thorax, les déviations de la colonne vertébrale, l'emphysème pulmonaire, la tuberculose, les affections aiguës de la plèvre et du poumon, les adhérences pleurales, ou encore les tumeurs abdominales, la grossesse gémellaire, l'hydramnios. Enfin, avec Murray (1), si les congestions pulmonaires et les hémoptysies sont si fréquentes, si l'asystolie se limite si fréquemment à la circulation pulmonaire, c'est en raison de la stase, de l'hypertension dont celle-ci est le siège.

Cette insuffisance des facteurs mécaniques à expliquer l'apparition des accidents cardiaques est une conception déjà ancienne, et Trousseau (2) l'expose dans une de ses « cliniques ».

« La cause mécanique ne pourrait suffire, à elle seule, pour expliquer la production des phénomènes morbides. Cela est si vrai que, d'un côté, nous voyons des individus succomber rapidement après avoir présenté tous les symptômes généraux et rationnels d'une affection du cœur, dont on n'avait jamais pu reconnaître durant la vie les signes locaux très caractérisés, et sans qu'on trouve, à l'autopsie, des lésions cardiaques suffisantes pour expliquer les symptômes observés et la mort; que, d'un autre côté, des individus qui offrent tous les signes physiques d'une affection cardiaque, vivent longtemps sans paraître éprouver de dérangement notable de leur santé.

1. Murray, *Americ. Journ. of Obste.*, 1889.

2. Trousseau, *Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu de Paris*, 5^e édition, t. II, p. 33.

» A ne tenir compte que de la lésion anatomique, une affection organique du cœur n'est vraiment pas une maladie...; l'affection morbide localisée qui a occasionné la formation des obstacles matériels, est aussi, pour une grande part, la cause de tous les désordres organiques et fonctionnels qu'éprouvent les différents appareils de l'économie. »

Trousseau cite une page de Mauriac à ce sujet :

« Quand il s'agit d'apprécier, d'une manière générale, les causes de la mort chez les sujets affectés des maladies du cœur, il est indispensable d'examiner, en premier lieu, le rôle que jouent certaines diathèses dans la production des phénomènes secondaires de ces maladies qui, au bout d'un temps plus ou moins long, jettent l'organisme dans un état cachectique spécial, qu'on est convenu d'appeler cachexie cardiaque. La manifestation de ces troubles généraux se produit quelquefois à une époque si rapprochée du début des accidents locaux du côté du cœur, qu'on doit se demander si la maladie, envisagée dans son ensemble, est primitivement locale ou primitivement générale...

» C'est un fait acquis aujourd'hui à la science, constaté tous les jours par l'observation, et mis hors de doute par les belles recherches de M. Bouillaud, qu'à l'origine de presque toutes les maladies du cœur, on trouve comme cause première une diathèse ; que cet état morbide général se rattache à un principe franchement inflammatoire, à un principe rhumatismal ou à un principe goutteux, peu importe ; mais ce qu'il est essentiel de ne pas oublier, c'est que le propre de toute diathèse est de faire vivre

d'une vie spécialement morbide toute molécule organique, et d'exercer, par conséquent, sur toute l'économie, une influence profondément débilitante...

» Ce n'est pas tout : le travail pathologique spécial à chaque diathèse, *désorganise le tissu du cœur*, et, dès lors, commencent à se dérouler ces séries de phénomènes secondaires qu'on nous semble avoir trop exclusivement rattachés aux enrayements de la circulation du sang dans les cavités cardiaques. Quelques pathologistes ont même été plus loin dans cette voie de localisation ; ils n'ont assigné pour cause à ces enrayements de la circulation que des obstacles matériels siégeant aux orifices. Les lésions des orifices, rétrécissements ou insuffisances, ne traduisent qu'une des faces du travail pathologique dont le cœur est le théâtre : ils n'offrent qu'un danger relatif... »

Fait-on abstraction des termes désuets et des conceptions un peu surannées, ces quelques pages de pathogénie cardiaque ont encore pleine valeur. Les maladies qui déterminent des lésions valvulaires prennent tout le cœur, — la pancardite de Duroziez est infiniment plus fréquente qu'on ne le pense, — et frappent aussi tout l'organisme. Si celui-ci résiste et si des cicatrices ne restent qu'aux valvules, le danger n'est pas grand. Mais l'individu a-t-il été trop atteint dans ses principaux organes, le cœur cédera fatalement et plus ou moins vite, suivant les circonstances. Ainsi s'expliquent, nous allons le voir, les accidents gravido-cardiaques : œdème aigu du poumon et crises asystoliques.

On explique l'œdème aigu du poumon par l'à-coup

qu'une brusque hypertension détermine dans la petite circulation, en cas de lésion mitrale, surtout de rétrécissement serré (Berryart, Wilkes, Bossi (1), Mackness (2). « Le flux sanguin ne peut être maintenu dans le réseau vasculaire ; il doit en sortir par effraction ou transsudation, c'est l'apoplexie pulmonaire ou l'œdème aigu du poumon. » Comme toutes les mitrales qui accouchent sont soumises aux mêmes hausses de pression et que les accidents ne sont pas très fréquents, qu'ils apparaissent même chez des malades dont les sténoses sont moins serrées que chez d'autres qui restent indemnes l'explication n'est pas suffisante.

De plus, Teissier et Guinard ont démontré expérimentalement que des troubles mécaniques violents et brusques, comme la compression de l'aorte qui triple subitement la pression sanguine dans l'artère pulmonaire, sont incapables à eux seuls de déterminer chez le chien de l'œdème aigu du poumon.

Par contre Teissier montre que si l'on détermine des troubles mécaniques légers, des irritations du bout périphérique des pneumogastriques après avoir sensibilisé l'animal par une injection de salicylate de méthyle, on fait apparaître un œdème pulmonaire définitif et intense. Il faut donc pour réaliser l'œdème aigu trois facteurs qui se trouvent réunis bien souvent chez les malades : *intoxication, accidents nerveux, troubles mécaniques.*

Ceux-ci ont donc une certaine influence, mais elle

1. Bossi, *Kiv. di obstet. Ginec.*, 1890.

2. Mackness, *Edimbourg medical Journ.*, 1890-1891, XXXVI, 1^{er} fascic.

n'est pas prépondérante et nous pensons que *l'intoxication* comme l'ont montré Bar, Bonnaire, Demelin, Rénon, est le grand facteur pathogénique de l'œdème aigu du poumon et des troubles asystoliques, en somme des accidents gravido-cardiaques.

Cette intoxication peut être d'ordres divers, mais il faut attribuer entre autres un rôle important aux lésions rénales. En dehors de l'état de gestation leur influence sur l'œdème aigu du poumon est manifeste et reconnue : or au cours de la grossesse ces lésions se rencontrent fréquemment (1), qu'il s'agisse, dit Vinay, de néphrite, ancienne, de néphrite gravidique ou de rein cardiaque. « On pourrait, il me semble, ajoute-t-il, assimiler ces symptômes si subits de dyspnée à l'éclampsie et aux phénomènes convulsifs qui éclatent également chez les femmes enceintes : les uns et les autres relèvent d'une cause identique, leur fréquence augmente à mesure qu'on se rapproche du terme, leur gravité est bien connue, enfin la libération de l'utérus a souvent une influence favorable sur la marche des accidents. La variabilité dans la localisation du poison fait comprendre la différence des manifestations symptomatiques : chez les éclamptiques, l'état névropathique habituel explique la détermination sur le système nerveux central, tandis que chez les cardiopathes atteintes d'une hypertrophie brightique l'appel fluxionnaire se produit du côté du poumon, parce que c'est le lieu de moindre résistance ».

A côté de cette influence rénale il ne faut pas mécon-

1. Vinay et tableaux de Pouliot dans sa thèse.

naître l'importance de la rétention chlorurée sur laquelle insistent Bar, Daunay et Pouliot. L'observation de Baret Daunay (1) montre que cette rétention qui joue un rôle indiscutable dans la production des œdèmes périphériques serait aussi un facteur important d'œdème pulmonaire.

En outre, comme le dit Achard, cette rétention chlorurée s'accompagne certainement de rétentions de principes de divers ordres, entre autres de déchets azotés, et ces rétentions ont leur importance. Enfin pour Bar, Rénon, Bonnaire la toxicité plus grande du sang pendant la grossesse aurait une action nocive sur le myocarde dont l'insuffisance conditionne aussi en partie l'œdème aigu gravido-cardiaque.

Cette notion de l'intoxication principale déterminante de l'œdème pulmonaire explique encore un fait en apparence paradoxal. Pour Huchard les accidents de cet ordre sont à redouter particulièrement chez les malades atteints de lésions aortiques, et les statistiques montrent que chez les cardiopathes enceintes l'œdème pulmonaire survient presque toujours chez les mitrales et rarement chez les aortiques. On ne s'en étonnera pas si l'on se rappelle ce que nous avons déjà cité de Peter, à savoir que les femmes, à l'âge où elles peuvent devenir enceintes, échappent le plus souvent aux lésions aortiques par intoxication et ne présentent que des altérations d'ordre endocarditique qui sont les mieux tolérées de toutes les lésions cardiaques.

1. Bar et Daunay, *Chlorures urinaires et œdème pulmonaire chez la femme enceinte* (Bull. Soc. d'Obst. de Paris, 1903, VI, p. 508).

Par réciprocité, ces faits cliniques militent en faveur de la théorie qui explique les accidents par l'intoxication. L'œdème pulmonaire n'est pas surtout lié à la lésion aortique, puisque, dans certains cas, chez les femmes enceintes en particulier, il coïncide avec des lésions mitrales, mais il paraît dû principalement à un trouble d'ordre général, l'intoxication, puisqu'il manque dans les lésions aortiques des femmes enceintes, lésions qui sont simplement localisées aux valvules aortiques et ne sont pas le résultat d'une atteinte de tout l'arbre artériel et des viscères. Si donc cet accident se rencontre au cours de la grossesse chez les femmes atteintes de rétrécissement mitral, c'est qu'il n'est pas en rapport avec la lésion valvulaire, mais avec des troubles multiples de toute l'économie, parmi lesquels l'intoxication joue le plus grand rôle. « Voilà aussi pourquoi, dit Vinay, il est une forme spéciale de cardiopathie qui est influencée de la façon la plus défavorable par la grossesse, je veux parler de l'hypertrophie qui se manifeste comme la conséquence de l'artério-sclérose et de la néphrite intersti-tielle. Comme c'est une maladie qui ne survient généralement qu'à partir d'un certain âge, elle se rencontre assez rarement chez les femmes enceintes... Chez les malades qui présentent le cœur de Traube, la grossesse est une complication redoutable, parce qu'elle trouble les fonctions rénales, augmente l'albuminurie et favorise les symptômes d'asystolie. »

Les mêmes considérations s'appliquent aux accidents d'ordre asystolique. Tant qu'il n'y a que des lésions valvu-

lares avec stase viscérale simple, le cœur s'adapte toujours à sa lésion et la compense pour une longue période. Les modifications circulatoires légères que la grossesse apporte, ne suffisent pas à le faire céder devant sa tâche. Quand il y a défaillance devant l'obstacle permanent créé par la lésion valvulaire, quand il y a accidents gravo-cardiaques, c'est que *le cœur est atteint dans son élément contractile*, qu'il s'agisse « de lésions du muscle ou d'un trouble d'ordre mécanique, nutritif, toxique, infectieux, nerveux, altérant sa valeur fonctionnelle » (Bergé).

On trouve, en effet, parfois sur les cœurs de femmes mortes d'accidents gravo-cardiaques, les lésions de myocardite parenchymateuse, interstitielle ou de dégénérescence graisseuse. Vaquez et Millet ont décrit des dilatations capillaires myocardiques pouvant facilement se rompre et formant ainsi des foyers apoplectiques sous-endocardiques ou myocardiques. Noël Fiessinger et L. Roudowska (1) ont montré, tout récemment, la fréquence de la myocardite homogène, parcellaire et limitée, qu'on trouve dans les intoxications de l'insuffisance hépatique et rénale.

Mais il n'existe pas toujours des lésions anatomiques appréciables. La cellule peut être atteinte dans sa composition chimique ou son fonctionnement. On conçoit bien, en effet, que le myocarde dont l'activité est sans repos et l'irrigation si riche, soit nécessairement altéré, lorsqu'une affection quelconque vient modifier la com-

1. *Société de Biologie*, 4 nov. 1910, n° 30, p. 309.

position du sang en l'infectant par des germes, en y introduisant des toxines microbiennes ou les poisons d'une nutrition viciée, ou bien lorsque les organes chargés d'éliminer ou de transformer les déchets normaux ou anormaux de l'activité organique refusent leur tâche ou ne l'accomplissent qu'en partie. De plus, le myocarde est presque toujours atteint par les germes ou les toxines, lorsque l'un de ses deux feuillets de revêtement vient à s'altérer.

On sait, d'ailleurs, que la production expérimentale de myocardites typiques par l'injection des toxines (toxine diphtérique ou toxine pyocyannique) (1) est nettement démontrée et de pratique facile. Dans ces expériences, on constate des lésions à la fois irritatives et dégénératives des fibres musculaires et du tissu interstitiel. Quelquefois, certains symptômes de myocardite apparaissent sans qu'on puisse ultérieurement découvrir de lésions du myocarde, et on convient d'admettre que dans ce cas, la fibre musculaire est atteinte fonctionnellement et non organiquement. Enfin, dans d'autres cas, la toxine exerce son action nocive non plus sur le muscle cardiaque, mais sur les nerfs du cœur et les centres vasomoteurs.

De même Charrin a montré par ses expériences de surmenage (2) que les produits de désassimilation accumulés dans le sang sont capables d'altérer la vitalité du muscle cardiaque.

Les poisons ont en outre une action certaine sur l'appar-

1. Brault et Charrin, Congrès de Berlin, 1890.

2. Charrin. Soc. de Biologie, 1891.

reil vasculaire, surtout sur les vaisseaux capillaires qui subissent de ce fait une altération anatomique et fonctionnelle. Qu'on se rappelle le rôle de premier ordre qu'Huchard fait jouer au « cœur périphérique » dans la production de l'asystolie, l'importance qu'à côté du cœur Rigal, Peter attribuent à l'action adjuvante et régulatrice de tout le système vasculaire sur la circulation et l'on sera convaincu de l'influence que possède l'intoxication sur l'asystolie en déterminant, outre la myocardite, l'athérome des grosses artères, la diminution de l'élasticité, de la contractilité, de la tonicité, la sclérose des petites artères qui opposent ainsi un véritable barrage périphérique au cours du sang.

La rétention de chlorures qui s'accompagne d'autres rétentions et qu'on trouve chez certaines cardiaques ont sur les accidents asystoliques (1) une influence manifeste comme sur les accidents d'œdème pulmonaire. « Elle peut déterminer à elle seule, chez des cardiaques maintenus au repos complet au lit, en dehors de tout mouvement et de toute fatigue physique, l'apparition ou la réapparition des accidents asystoliques (2). »

Les altérations diverses des grands organes de l'économie : reins, foie, rate, corps thyroïde, etc., ont une influence manifeste sur l'asystolie. Atteints dans leur constitution ou leur activité fonctionnelle, ils transfor-

1. Achard, Lœper, Laubry et Paiseau, *Soc. méd. des Hôp.*, 19 juin 1903, p. 728 et 6 nov. 1903, p. 1165. — Widal, Froin et Digne, *Soc. méd. des Hôp.*, séance du 13 nov. 1903. — Vaquez et Laubry, *id.* — Merklen, Pouliot et Harlay, *id.*

2. Digne. Thèse de Paris, 1905, p. 167.

ment ou éliminent mal ou pas du tout ce qu'ils ont à élaborer ou à excréter, sans parler des sécrétions internes qui sont forcément altérées. Le bon équilibre est rompu, des produits circulent en quantité excessive ou sous une forme toxique qu'ils ne devraient pas revêtir ; le myocarde s'altère peu à peu et le cœur plus ou moins vite succombe à ses lésions.

Si tous ces organes ont une action réelle sur la fibre cardiaque, il est également évident que les lésions valvulaires, en provoquant de la stase sanguine et un état de congestion plus ou moins intense au niveau des viscères, peuvent troubler leurs fonctions, diminuer leur résistance, et amorcer des lésions plus graves. Mais dans des organes sains celles-ci ne surviennent qu'à très longue échéance. Au contraire, si ces organes présentent des aptitudes morbides particulières, des tares antérieures ou des lésions concomitantes, très rapidement la malade entrera en hypo-systolie puis asystolie confirmée, et l'insuffisance cardiaque irréductible, mortelle, surviendra d'autant plus fatalement qu'au fur et à mesure qu'elle s'établit elle aggrave les lésions déjà existantes des autres organes et détermine les reins cardiaques, le foie cardiaque, les poumons cardiaques.

On sait en effet à quel degré le rein et le cœur sont liés l'un à l'autre, tellement qu'il est parfois difficile de trancher la question et de déclarer que tel malade est un cardiaque ou un rénal. De même que les lésions rénales ont une influence importante sur l'œdème aigu du poumon, elles conduisent aussi d'une façon incontestable à l'asystolie par myocardite scléreuse.

Les lésions hépatiques retentissent aussi d'une manière indubitable sur le myocarde. L'appareil cardio-pulmonaire et le foie sont en relations intimes comme l'ont montré Potain, Barié, F. Franck, à tel point que des troubles passagers et fonctionnels, comme une crise de coliques hépatiques, peuvent déterminer de l'asystolie ; donc à plus forte raison lorsqu'il s'agit de lésions anatomiques persistantes.

Il faut aussi signaler le rôle que peut jouer dans l'asystolie le corps thyroïde dont l'influence pathogénique grandit de jour en jour. A côté des troubles mécaniques respiratoires qu'il peut entraîner par compression des organes sous-jacents, il joue certainement un rôle important dans les troubles d'intoxication. Froment (1) montre dans sa thèse que l'asystolie est particulièrement redoutable dans les cardiopathies mitrales compliquées de basedowisme et qu'il faut peut-être chercher dans cette association la cause même de la gravité de quelques cas d'asystolie gravido-cardiaque. De même tout dernièrement paraissaient les relations d'expériences mettant en évidence le rôle important joué par l'appareil thyroïdien dans l'éclampsie (2).

D'autres glandes vasculaires sanguines comme la rate, les capsules surrénales, l'hypophyse peuvent agir sur l'asystolie du fait qu'à la suite de leurs lésions leurs sécrétions internes sont plus ou moins altérées. Enfin

1. Froment, *Cardiopathies valvulaires compliquées de basedowisme*. Thèse de Lyon, 1906.

2. *Patogenia de la eclampsia*. Dr L. Lamco Massini, Buenos-Ayres. A. Etchepareborda, 1908, in *Annales Gynéc.*, t. V, 1908.

l'influence de tous ces organes sur le cœur peut s'exercer aussi d'une façon indirecte, car tous les principaux organes de défense de l'organisme sont étroitement liés par une synergie physiologique et une solidarité pathologique. On sait que l'insuffisance hépatique peut déterminer des lésions rénales et inversement l'insuffisance rénale peut provoquer des réactions et des altérations hépatiques particulièrement dangereuses en raison de la fonction antitoxique du foie (1). De même on voit s'altérer les glandes surrénales au cours des lésions rénales (2).

Les lésions de ces principaux organes se rencontrent dans un assez grand nombre d'autopsies de femmes mortes d'accidents gravido-cardiaques. Malheureusement ce contrôle nécropsique manque trop souvent.

Chez certaines femmes enceintes atteintes de troubles asystoliques on peut constater que la quantité de substances toxiques circulant dans le sang est en excès. « MM. Bar et Rénon ont examiné la toxicité du sérum sanguin et de l'urine chez une femme atteinte d'accidents gravido-cardiaques. Le sérum du sang a tué des lapins à la dose de 4, 5, 6 et 7 centimètres cubes par kilo d'animal. La toxicité urinaire était accrue de moitié. A l'autopsie les reins furent trouvés relativement sains, le foie au contraire était sclérosé avec des foyers apoplectiques et de l'atrophie de certaines cellules hépatiques, toutes lésions comparables à celles de l'éclampsie. Des recherches du

1. L. Lœderich, *Des Modifications du foie consécutives aux altérations rénales*. Thèse de Paris, 1907.

2. H. Darre, *De l'Influence des altérations du rein sur les capsules surrénales*. Thèse de Paris, 1907.

même ordre ont été faites à la clinique. Sur une de nos malades, M. Tarnier avait trouvé la toxicité du sérum sanguin descendue à 7 centimètres cubes par kilo d'animal » (1).

Les formes torpides et tardives d'asystolie après l'accouchement qu'on ne peut plus expliquer par la défaillance du cœur devant l'hypertension durable des premiers jours du *post partum* — puisque d'après Vaquez, Chirié, Blain, l'hypertension cesse dès les premières heures qui suivent la délivrance — peuvent s'expliquer par l'influence sur le myocarde de l'intoxication générale de tout l'organisme dont les organes importants sont lésés. Dans ces formes, pas de grands symptômes avons-nous déjà dit, tout l'organisme est atteint et en déchéance irrémédiable, la femme s'affaiblit peu à peu, s'éteint.

Enfin de récentes études de Chirié (2) ont montré que le signe de toxémie le plus précoce et le plus constant dans la seconde moitié de la grossesse est l'augmentation régulière et notable de la tension sanguine ; c'est un symptôme qui précède presque toujours l'apparition de l'albuminurie et de tous les signes constitutionnels de l'attaque d'éclampsie. Il est probable que cette hypertension d'intoxication possède également une influence sur l'apparition des accidents gravidocardiaques au même titre que sur les accès d'éclampsie.

De tout ce que nous avons dit, il résulte que nous

1. Demelin, *L'Obstétrique*, 15 janvier 1896, p. 55.

2. Chirié, *Hypertension artérielle et accès éclamptiques* (*Annales de Gynécologie*, 1908, t. V, p. 113).

sommes en droit de faire des accidents gravido-cardiaques des *accidents liés surtout à l'intoxication* et de les rapprocher de l'éclampsie, des vomissements incoercibles. Les faits signalés par Merklen, Dissiton de Gazel et Morelli, où la mort du produit de conception a amené une brusque sédation des accidents gravido-cardiaques, paraissent justifier cette idée.

La grossesse, disait le professeur Charrin, mène aux limites de la physiologie le moindre pas et la pathologie commence. Sous son influence, les grands organes de défense de l'organisme : foie, reins, rate, capsules surrénales, corps thyroïde s'hypertrophient par stéatose et aussi pour répondre au surcroît d'activité que leur demande la plus grande quantité de poison fabriquée par l'organisme en état de gestation et qu'il faut transformer, neutraliser ou diminuer. Au début l'adaptation n'est pas suffisante, l'équilibre entre ce qu'il y a à faire et ce que peuvent faire les organes n'existe pas et l'on observe des troubles d'intoxication : vomissements, etc... Plus tard l'équilibre se fait et vers le quatrième mois ces troubles disparaissent si l'organisme est sain.

Au contraire si les grands organes de défense ont une tare antérieure la tâche est très vite au-dessus de leurs forces, et on voit apparaître des accidents divers, l'éclampsie, les accidents gravido-cardiaques si la femme est cardiopathe.

Comme l'enseigne M. le professeur Bar (1) « chez la

1. Bar, *Accidents gravido-cardiaques*, 15 févr. 1908, publié in *Journal des sages-femmes*, 1^{er} mai 1909, p. 257.

femme enceinte il y a deux périodes, deux phases bien déterminées que l'observation a constatées. La première va du début de la grossesse à quatre mois ; la seconde de quatre mois à la fin de la grossesse.

» Dans la première la femme vomit, maigrit. Pourquoi ? je ne le sais pas ; mais je sais que ce résultat est dû à une intoxication spéciale. Je sais aussi qu'à partir de quatre mois, la femme enceinte entre dans une période de profit. Les vomissements cessent. Elle et son enfant profitent. »

» Mais la femme, dans cet état spécial, demande à tous ses organes de fournir, de contribuer au profit de son enfant et d'elle-même. Chez la femme saine tout est pour le mieux, tout est profit ; mais chez celle qui a une tare, il arrive que certains organes ne peuvent point fournir ce que l'on veut exiger d'eux, il arrive qu'ils fléchissent. C'est le foie, c'est le rein, c'est la rate qui fléchissent et, à sept, huit mois de grossesse, cette femme devient à nouveau intoxiquée.

» Cette femme enceinte qui, au commencement de sa grossesse, était une intoxiquée, je ne sais pour quelle cause, si elle est tarée, devient mûre pour les accidents gravido-cardiaques, après quatre mois de gestation.

» En réalité les troubles gravido-cardiaques sont les mêmes accidents que ceux qui mènent à l'éclampsisme. »

On peut ainsi s'expliquer pourquoi certaines cardiopathes font des accidents gravido-cardiaques au cours de la grossesse tandis que d'autres la supportent sans troubles.

Il faut chercher l'infinie différence de la résistance

du myocarde, la variabilité des forces de réserve du cœur dans l'état des autres organes : foie, reins, rate, corps thyroïde, capsules surrénales, hypophyse. Si ces organes sont sains, la grossesse évolue sans troubles ; s'ils sont insuffisants, la fibre cardiaque est fatalement soumise à l'action nocive des toxines circulant dans l'organisme, et les malades sont exposées aux accidents gravido-cardiaques.

Dans certains cas le mal peut ne pas être irréparable. Les organes de défense exercent l'un pour l'autre une vicariance qu'on ne saurait mettre en doute. Si le muscle cardiaque n'est pas trop atteint, il peut se remettre après avoir fléchi un moment, et l'on voit des femmes, après des accidents lors d'une première grossesse, mener à bien leurs deuxième couches (2 obs. de Demelin).

Enfin on s'explique aisément ainsi la différence de pronostic des lésions congénitales du cœur, à condition qu'elles ne soient pas excessives, et des lésions acquises au cours d'une maladie infectieuse ou d'ordre toxique souvent. Si dans le premier cas on peut porter un pronostic favorable, avec MM. Audebert et H. Dupont, on est tenu dans le second cas à plus de réserve ; la maladie peut avoir atteint, outre le cœur, les organes de défense.

Il faut en effet distinguer, dit M. Tissier (1) :

« Quand l'infection initiale (scarlatine, rhumatisme,

1. Tissier, *Anévrisme de la crosse de l'aorte et grossesse* (*Annales de la Société obstétricale de France*, 1908, p. 410).

diphthérie, fièvre typhoïde, etc.) n'a porté son empreinte définitive que sur le cœur ménageant les gros viscères foie et reins, l'équilibre n'est pas trop compromis. Surviennent une grossesse, l'intoxication connexe n'impressionne que peu des organes bien résistants et l'harmonie se maintient. Qu'au contraire le mal originel ait frappé l'organisme entier, dégradé les principaux émonctoires, démantelé en un mot les remparts défensifs, alors le cœur de la place fléchit et succombe. C'est cette différence que, dans ses leçons, le professeur Bar mettait en relief allant jusqu'à dire, par une exagération voulue, qu'on ne mourait pas du cœur, mais des reins, des poumons et du foie : le cœur ne cédant qu'en deuxième ou troisième ligne quand les ouvrages avancés ont été tous emportés. »

Cependant certains auteurs de Lyon (1) viennent tout récemment de proposer aux accidents gravo-cardiaques une origine « inflammatoire » se basant sur l'inconstance des lésions myocardiques.

« La poussée d'endocardite récente qui, à l'occasion de la grossesse et de l'état puerpéral, vient se greffer sur les lésions anciennes, est sans doute une des causes productrices les plus importantes des accidents gravo-cardiaques. »

Nous allons examiner ce que l'on peut en penser.

1. Gonnet et Froment, *Nature inflammatoire des accidents gravo-cardiaques* (*Revue de Médecine*, 10 déc. 1908, p. 1026). — A. Wateau. Thèse de Lyon, 1909.

CHAPITRE V

NATURE INFLAMMATOIRE DES ACCIDENTS GRAVIDO-CARDIAQUES

« La notion de l'asystolie inflammatoire apportée par le professeur Bard, disent les auteurs lyonnais, et appliquée par lui à l'asystolie banale, rend très compréhensibles la plupart des caractères des accidents gravidocardiaques. Le nombre considérable des cardiaques, environ 92 o/o qui supportent leurs grossesses et accouchent sans le moindre trouble circulatoire, et non seulement une fois, mais plusieurs, s'explique très bien par la notion de l'endocardite cicatricielle, temporairement ou définitivement éteinte. Ces cas, ainsi que l'a établi le professeur Bard, sont compatibles non seulement avec la survie, mais même avec un excellent état de santé et une aptitude normale aux efforts physiques et par conséquent ajouterons-nous à la grossesse... Ces cardiaques supportent si bien leurs lésions qu'on les méconnaît si l'on ne prend pas le soin d'ausculter systématiquement toutes les femmes dans les maternités. Les accidents gravidocardiaques, au contraire, correspondent aux endocardites en évolution dont les lésions

ne sont pas éteintes, qu'il s'agisse d'endocardites à évolution subaiguë très lente, mais sans vraies rémissions, beaucoup plus nombreuses qu'on ne croit, ou plus souvent encore de poussées d'endocardites aiguës surajoutées à des lésions anciennes développées à l'occasion de la grossesse et de l'état puerpéral. »

Ainsi ces auteurs insistent eux aussi sur ce fait qu'un grand nombre de cardiaques, 92 o/o, accouchent sans le moindre accident et qu'on les laisserait la plupart du temps passer si l'on n'auscultait pas de parti pris toutes les femmes des maternités.

Mais pour eux le rôle principal dans l'apparition des accidents gravido-cardiaques est tenu par « l'inflammation de l'endocarde » et non plus par l'intoxication.

Nous allons voir que les deux conceptions ne sont pas inconciliables.

Il ne faut pas se méprendre sur la signification des « lésions endocardiques développées à l'occasion de la grossesse et de l'état puerpéral ».

Certains auteurs, Ollivier entre autres, admettent la détermination d'endocardites par la grossesse. On a le plus souvent dans ces cas intitulé lésions gravidiques des altérations en rapport avec l'infection puerpérale. Si celle-ci, comme on le sait, détermine fréquemment des endocardites, par contre on peut dire, avec Pinard, que jamais la grossesse n'a créé une maladie de cœur. Ces endocardites gravidiques, naguère attribuées à des modifications de la composition du sang chez la femme grosse, sont le fait de facteurs étiologiques multiples. On peut incriminer, avec G. Lion, quelque métrite micro-

bienne antérieure à la grossesse ou développée pendant son cours ou une infection à point d'inoculation non découvert (endocardites spontanées ou cryptogénétiques).

L'état de gestation et surtout les grossesses répétées favorisent en débilitant l'organisme le développement des germes et l'apparition d'une endocardite. Les besoins du fœtus peuvent agir de même en diminuant chez une femme atteinte ou non de cardiopathie la part maternelle des matières minérales indispensables à l'état bactéricide (Charrin). Enfin une endocardite d'emblée subaiguë ou chronique peut se développer lentement et insidieusement au même titre que les diverses manifestations de l'artério-sclérose.

En somme, jamais l'influence exclusive de la grossesse normale dans la production d'une endocardite n'a pu être démontrée.

Il peut exister des cas d'endocardites temporairement éteintes qui se réveillent d'elles-mêmes sans l'influence d'une nouvelle infection ; on connaît encore trop peu le développement des germes pour être fixé à cet égard. Il est possible que par sporulation ceux-ci prolongent leur existence d'une durée indéterminée et puissent à un moment donné récupérer leur vitalité et leur nocivité première. Cependant il s'agit le plus souvent de nouvelles poussées d'endocardite venant, chez un sujet guéri de sa première atteinte, déterminer de nouvelles lésions au niveau des cicatrices, du *locus minoris resistentiæ* laissé par cette première atteinte.

Quoi qu'il en soit, il y a toujours dans les deux cas

nouvelle reprise de l'action inflammatoire. Qui dit inflammation dit surtout infection et celle-ci, on le sait, agit soit par les germes, soit plus souvent par les toxines que ceux-ci élaborent. Nous avons vu que bien rarement ces influences morbifiques restaient localisées à l'endocarde — quelques observations de Watteau en font foi — et que tout le cœur était atteint, le myocarde entre autres. Nous retombons donc dans la conception que nous défendons de la production des accidents gravido-cardiaques par la myocardite due à une intoxication d'ordre variable qui dans le cas présent est une toxoinfection.

D'ailleurs, si plusieurs crises asystoliques peuvent s'expliquer par la théorie de l'asystolie inflammatoire du professeur Bard, MM. Teissier, Merklen, Barié ont montré qu'on peut observer des phénomènes de même ordre sans la moindre endocardite au cours du rhumatisme articulaire aigu en particulier. Il s'agit d'asystolie aiguë par inhibition infectieuse de la fibre cardiaque. Au cours d'une grossesse chez une cardiaque, deux conditions défavorables, une infection quelconque peut avoir cette influence inhibitrice sur le myocarde. On sait en effet que beaucoup de toxines possèdent cette propriété et que par leur action soit sur le muscle lui-même, soit sur les centres cardio-moteurs, elles peuvent entraîner les poussées asystoliques signalées au cours de la diphtérie, de l'érysipèle, de la grippe et de la plupart des maladies infectieuses.

Enfin, bien souvent cette infection nouvelle voit son

action favorisée et renforcée par l'auto-intoxication que permettent les altérations des grands viscères. Nous avons dit dans notre précédent chapitre que ces lésions étaient assez fréquentes chez les femmes atteintes d'accidents gravido-cardiaques. Nous allons les rencontrer fréquemment dans la plupart des observations de la thèse de Watteau, que pour ce motif nous résumerons ici.

OBSERVATION I

X..., couturière de vingt-cinq ans, est atteinte d'une cardiopathie qui s'est toujours manifestée par de la dyspnée, de l'orthopnée, de l'œdème des extrémités inférieures et ne lui permettait qu'un travail sédentaire.

Elle entre à la Charité au cinquième mois d'une première grossesse, elle a les pieds gonflés et présente une dyspnée très intense. L'œdème a réapparu vers le premier mois de la grossesse. L'auscultation du cœur révèle l'existence d'une double affection mitrale.

La dyspnée devient chaque jour plus considérable ; la malade se cyanose de plus en plus et, six semaines après son entrée à l'hôpital, elle accouche au sixième mois de sa grossesse. Après l'accouchement les phénomènes d'auscultation ne se modifient en aucune façon, l'œdème ne diminue pas et la malade meurt trois jours après.

Autopsie. — Extrémités inférieures du cadavre très œdématiées avec plaques de gangrène blanche à la face interne de la cuisse droite.

Adhérences des lobes supérieurs des deux poumons et un peu de liquide dans la plèvre droite.

Le péricarde contient un liquide citrin et des plaques laiteuses sur le ventricule droit.

Le cœur est hypertrophié.

L'orifice tricuspide et l'orifice de l'artère pulmonaire sont rétrécis.

L'aorte *athéromateuse* est étroite et insuffisante, les valvules sigmoïdes sont épaissies.

L'orifice mitral est très rétréci en entonnoir avec une série de végétations molles, demi-transparentes, d'apparence fibreuse à sa face supérieure, et à sa face ventriculaire, un anneau infundibuliforme d'origine ancienne avec adhérences des tendons :

L'endocarde est le siège de deux plaques calcaires dures.

La rate est un peu dure.

La substance corticale des reins est grisâtre et un peu pâle.

Le foie présente des adhérences nombreuses avec le diaphragme et à la coupe on constate que le centre du lobule a subi la dégénérescence graisseuse.

Watteau n'attire l'attention que sur le fait de l'asystolie grave, mortelle, et la présence à l'autopsie de végétations récentes au niveau de l'orifice mitral ; mais il faut prendre aussi en considération des lésions des poumons, du péricarde, de l'aorte, de la rate et surtout des reins et du foie. Cette malade est une cardiaque extrêmement complexe, tout le cœur est atteint, elle a des lésions du péricarde, elle a eu vraisemblablement

des poussées de tuberculose pulmonaire. C'est une athéromateuse ; elle a des lésions de ses principaux organes de défense : rate, reins et foie.

Le cas rentre dans la conception que nous défendons, du cœur, ne cédant qu'en dernière ligne aux lésions myocardiques permises par l'altération des organes de défense, sans montrer beaucoup l'influence prépondérante sur l'asystolie des quelques végétations de nouvelle formation découvertes au niveau de l'orifice mitral.

OBSERVATION II

Marie M..., trente-cinq ans, strumeuse, atteinte de blépharite ciliaire chronique et d'une conjonctivite granuleuse. Enceinte pour la quatrième fois.

Premier enfant en 1864, né à terme, allaité par la mère, est bien portant aujourd'hui.

Deuxième grossesse terminée le 3 mars 1876, par la naissance à sept mois et demi environ d'un enfant mort et macéré.

En avril 1877, la malade entra à la maternité, où elle expulsa un œuf tout entier du poids de 365 grammes. Peu d'écoulements sanguins après comme avant la fausse couche. Bonnes suites de couches.

Elle rentre pour la deuxième fois (1) à la maternité le 5 janvier 1877, se disant enceinte de six mois et menacée d'accouchement prématuré à cause de la gêne de la respiration. Quelques jours après son admission, elle expulsa un fœtus mort, son état ne s'améliora pas : une saignée que l'on pratiqua au coude amena un petit phlegmon local. La malade passa dans le ser-

1. Il doit y avoir erreur de date.

vice de M. le professeur Pariset et y mourut des suites de sa maladie de cœur.

Une insuffisance mitrale avait été diagnostiquée.

Autopsie.— Poumons congestionnés et œdématisés. Plèvres épaissies avec vieilles adhérences. Sclérose du sommet du poumon gauche, cœur plus gros qu'à l'état normal, ventricule gauche légèrement hypertrophié. Les orifices aortique et pulmonaire ne présentent aucune altération ; mais la valvule mitrale est épaissie, insuffisante, et présente à sa face interne, au niveau de son bord adhérent, une couronne assez bien garnie de petites végétations rougeâtres récentes.

Le foie et les reins sont en voie de dégénérescence graisseuse.

OBSERVATION III

Jeanne T..., trente-sept ans, entre à l'hôpital le 24 octobre 1881. A toujours été un peu courte d'haleine. Une grossesse il y a trois ans, terminée par un forceps à cause d'un rétrécissement du bassin.

Deuxième grossesse terminée par un accouchement prématuré, ascite et œdème des membres inférieurs.

Ponction de l'abdomen.

Troisième grossesse avec les mêmes phénomènes de dyspnée, d'œdème des membres inférieurs, d'ascite. À l'examen, signes fonctionnels très accusés, gros foie, ascite. Rétrécissement mitral. Râles de congestion aux poumons. Urines uratiques et albumineuses. Accouchement, ponction de l'ascite. Mort le lendemain.

Autopsie.— Ascite, fausses membranes sur les parties laté-

rales de l'abdomen, gros foie cardiaque. Enveloppe péritonéale du foie épaissie avec des fausses membranes. Grosse rate. Le péricarde renferme un peu de liquide et des fausses membranes. Induration et rétrécissement de l'orifice mitral.

L'épaississement de l'enveloppe péritonéale du foie et surtout la présence des fausses membranes autour de cet organe et aussi sur les parties latérales de l'abdomen indiquent bien que l'on ne se trouve pas en présence de simples lésions de stase due à la maladie de cœur, mais d'une inflammation péritonéale. Il y a maladie surajoutée à la maladie du cœur dont le pronostic est toujours aggravé chez les femmes enceintes comme chez les autres sujets du fait des maladies intercurrentes.

OBSERVATION IV

Julie L..., vingt-six ans, entre le 21 mai 1885 dans le service de M. le professeur Vulpian.

Convulsions jusqu'à l'âge de onze ans, s'est bien portée jusqu'à il y a cinq ans. Il n'y a même que deux ans qu'elle ne peut plus courir ni monter les étages. Trois grossesses normales à dix-huit, vingt-deux et vingt-trois ans.

Les troubles commencent en juin 1884 et se manifestent par de la dyspnée, de la congestion pulmonaire, un état de malaise général qui obligent la malade à entrer à l'hôpital, qu'elle quitte après quelques jours de repos et de soins.

En décembre 1884, elle devient de nouveau enceinte. Les premiers mois de cette grossesse se passent assez bien. Actuellement, elle est au sixième mois. Elle présente un rétrécissement

mitral et des sommets douteux. Elle entre à l'hôpital avec les signes d'une affection pulmonaire aiguë et fait une pneumonie du sommet droit qui le 15 juin s'améliore sensiblement. La convalescence semble marcher aussi bien que possible.

17 juin. — M. Duroziez vient examiner la malade. Il confirme le diagnostic de rétrécissement mitral. Le cœur du fœtus bat.

19 juin. — On remarque un léger nuage d'albumine dans l'urine sans aucun autre trouble de l'économie. Tout continue à bien aller jusqu'au 25 juin. Ce jour-là, M. Letulle examine la malade et ne trouve plus rien qu'un sommet un peu suspect, sans signes marqués et le bruit de souffle du cœur. Dans l'après-midi, vers 3 heures, elle est presque subitement prise de délire, agitation, dyspnée extrême, étouffements, pas de convulsions. Elle meurt à 9 heures du soir.

Autopsie. — Au niveau de l'abdomen rien, pas de traces de péritonite.

Du côté du thorax : rien dans les plèvres.

Poumons : au lobe supérieur droit, traces évidentes de la pneumonie antécédente ; au poumon gauche, œdème considérable de la partie postérieure du lobe supérieur.

Cœur *mou* sans hypertrophie. A droite, le ventricule ne paraît ni hypertrophié, ni dilaté ; artère pulmonaire et ses valvules saines. L'orifice tricuspide paraît normal, mais sur la valve droite de la valvule tricuspide, petite végétation fibreuse récente de la grosseur d'un grain de millet. Au niveau du ventricule gauche, dilatation évidente de la cavité. Rétrécissement de l'orifice mitral avec vieilles adhérences des valves de la valvule sclérosée et très épaissie. En outre, sur le bord libre de la face auriculaire des deux valves, on trouve

quatre végétations fibrineuses de date récente de la dimension d'une tête d'épingle et s'enlevant facilement.

A l'orifice aortique pas d'insuffisance apparente, aorte intacte, mais sur la valvule antérieure et sur la valvule droite, deux petites végétations verruqueuses comme la tête d'une épingle, fibrineuses et de date récente.

Le *myocarde* altéré par la putréfaction cadavérique semble un peu grisâtre. Sur le péricarde, une plaque laiteuse.

Au niveau des reins :

A droite : congestion évidente de la base des pyramides. Substance corticale un peu décolorée, poids 125 grammes.

A gauche : légère adhérence de la capsule en certains points. La substance corticale semble décolorée, mais elle est pourrie. Poids 115 grammes.

Foie gros. Altération cadavérique.

Rate 195 grammes.

Du côté du cerveau : un peu de congestion méningée, arborisations à la face externe de la pie-mère.

Chez cette malade, l'influence de la pneumonie, des lésions myocardiques, hépatiques et rénales, est certainement aussi prépondérante que celle des sept petites végétations verruqueuses, grosses comme la tête d'une épingle, disposées quatre au niveau de la mitrale, deux au niveau des valvules aortiques, une sur la tricuspide.

OBSERVATION V

K. L..., vingt-six ans, meurt d'œdème aigu du poumon, au septième mois de sa première grossesse. Elle était atteinte

d'insuffisance et rétrécissement de la mitrale, et depuis une crise de rhumatismes survenue à treize ans, elle avait été toujours malade.

A l'autopsie végétations verruqueuses récentes sur la mitrale et les sigmoïdes aortiques, mais liquide dans le péricarde ; *foie* pâle et adhérent au côlon ; *rate* grosse et ferme ; reins bosselés, *sclérosés*, avec capsule adhérente.

OBSERVATION VII

M^{me} J... Accidents gravido-cardiaques mortels au septième mois d'une première grossesse. Dix ans avant rhumatismes.

Autopsie. — Quelques végétations récentes, mais dégénérescence graisseuse des *fibres myocardiques*; *foie* cardiaque infiltré avec dégénérescence graisseuse et au niveau des *reins*; cicatrices de vieux infarctus, capsule un peu adhérente, légère sclérose du rein, épithélium tubulaire d'apparence graisseuse.

OBSERVATION VIII

Aug. P..., vingt-quatre ans, primipare, atteinte de rétrécissement mitral, présente des troubles d'hyposystolie dans le dernier mois de sa grossesse et meurt trois jours après l'accouchement.

Autopsie. — En plus de la sténose mitrale ancienne, petites végétations sessiles récentes sur la mitrale et sur les sigmoïdes aortiques ; mais *surcharge graisseuse considérable du myocarde*.

OBSERVATION IX

B. K..., quarante-deux ans, a eu huit enfants vivants, et deux fausses couches. Elle est atteinte de rétrécissement et d'insuffisance de la valvule mitrale, et entre à l'hôpital, le 25 novembre 1899. Pas d'affections rhumatismales; depuis sept ans accès de suffocation qui au début étaient de peu de durée et se produisaient au moment des efforts et des courses, plus tard plus fréquents et d'une plus grande durée. Pendant l'année 1899 apparitions répétées d'œdème des jambes qui dure plusieurs jours et premier séjour à la clinique du 21 octobre au 6 novembre, dont elle sort considérée comme guérie.

Quand elle entre pour la seconde fois la malade est en crise asystolique qui augmente d'intensité le lendemain; on provoque l'accouchement et la mort survient peu après.

Autopsie. — En épicardite mitrale et aortique avec épaississement et rétractions, d'où sténose (on ne dit pas si l'endocardite est de date récente).

De plus on trouve consigné dans la relation d'autopsie : des lésions de myocardite papillaire et trabéculaire, un anévrisme en formation à la pointe du cœur (lésions qui suffisent à expliquer l'insuffisance cardiaque en dehors de l'endocardite) et en outre infarctus cicatrisés de la rate, infarctus cicatrisés des reins, induration interstitielle du foie et du pancréas.

OBSERVATION XI

C'est une femme de quarante-trois ans qui entre à l'hôpital au sixième mois de sa grossesse pour accidents cardio-pulmo-

naires aigus. La malade avait eu quatre ans avant une angine grave, l'année suivante le croup, puis une bronchite ayant duré plusieurs mois, mais sans grand retentissement sur l'état général. La grossesse date de la fin de juillet. Vers le 15 août, la femme est soumise à un examen médical pour une assurance et on ne lui trouve rien au cœur.

Pendant son séjour à l'hôpital, du 14 janvier au 10 février, on diagnostique un rétrécissement mitral avec athérome probable. La malade fait plusieurs crises d'œdème pulmonaire, puis des accidents d'infarctus pulmonaire : hémoptysie et pleurésie. On se tient prêt à une césarienne *post mortem* ou si l'état s'améliore à un accouchement par la méthode rapide. Mais la malade déjoue les prévisions ; prise de douleurs elle est transportée d'urgence à la maternité où elle accouche, en arrivant, d'un enfant vivant de 1.600 grammes qui meurt quelques jours après.

Mort de la malade quatre jours après l'accouchement en asystolie.

Auptosie. Poumons : Œdème pulmonaire et gros infarctus.

Pleurésie droite.

Foie volumineux, 1 kgr. 50.

Lésions du foie cardiaque sans sclérose avec un peu de dégénérescence graisseuse.

Les reins sont un peu scléreux, durs à la coupe avec adhérence assez forte de leur capsule et possèdent des granulations évidentes.

Au niveau du cœur : rétrécissement mitral ancien avec sclérose et dégénérescence calcaire sur lequel s'est greffé une endocardite infectieuse végétante.

OBSERVATION XIII

P. L. . . , vingt-neuf, d'aspect infantile, pèse 47 kilos et présente une cypho-scoliose. Elle entre au cours de sa première grossesse qui date de cinq mois et demi souffrant, depuis le quatrième mois, de troubles asystoliques et d'un œdème progressif.

Vingt-sept jours après son entrée elle meurt ayant accouché l'avant-veille, spontanément, d'un enfant mort.

A l'autopsie on constate au niveau du cœur un rétrécissement avec légère insuffisance de la valvule mitrale, insuffisance de la tricuspide, l'orifice aortique est insuffisant et légèrement rétréci. Il existe au niveau des trois orifices des petits bouquets de végétations récentes.

Les reins sont décolorés, leur capsule est épaissie et un peu adhérente. La surface extérieure présente quelques petites dépressions dont certaines peuvent être considérées comme des cicatrices d'infarctus anciens.

Le foie est décoloré à la surface, muscade à l'intérieur.

Cette malade présente donc, outre son endocardite récente, des lésions hépatiques et rénales, mais surtout une cypho-scoliose et tous les auteurs sont d'accord pour accorder un pronostic particulièrement sombre aux grossesses survenant chez les malades atteintes de déformations thoraciques accentuées.

Sur les 13 observations de la thèse de Watteau on ne trouve que 3 cas dans lesquels les lésions découvertes

à l'autopsie consistent simplement en des végétations récentes d'endocardite greffées sur des altérations orificielles anciennes. Mais deux de ces malades ont un passé pathologique chargé qui n'a certainement pas été sans exercer une mauvaise influence sur le myocarde.

C'est une femme, Louise H..., (obs. X) qui a eu des bronchites fréquentes, toussant tous les hivers et présentant des lésions de tuberculose fibreuse des poumons. C'est une autre femme de vingt-huit ans (obs. XII) qui a eu rougeole, coqueluche, diphtérie avec trachéotomie et qui depuis deux ans s'affaiblissait progressivement, toussait sans trêve et avait craché du sang à diverses reprises, accidents non pas de nature bacillaire, mais crises d'œdème pulmonaire dû à un rétrécissement mitral comme l'a montré l'autopsie.

Seule l'observation VI présente une femme chez qui l'on ne trouve aucun phénomène morbide à côté de son rétrécissement mitral. A la suite d'un excès de fatigue elle est prise d'un évanouissement, de cyanose des lèvres et de douleurs utérines avec quelques hémorragies. Puis deux jours après surviennent des symptômes de péritonite : flatulence, abdomen distendu avec tympanisme, douleur au côté droit de la région hypogastrique, vomissements. La malade entre dans le coma et meurt complètement cyanosée dans l'après-midi.

A l'autopsie pas de péritonite, et au niveau du cœur : rétrécissement mitral ancien avec ulcérations récentes d'endocardite au niveau de l'orifice aortique.

En somme, l'endocardite inflammatoire a peut-être dans certains cas une action sur la détermination des

accidents gravido-cardiaques, mais nous pensons que cette lésions locale agit moins que l'infection dont elle est la manifestation. Celle-ci peut quelquefois provoquer à elle seule l'insuffisance du myocarde par des mécanismes divers, mais le plus souvent elle s'associe à l'auto-intoxication et à la toxémie gravidique.

La conception de l'origine toxique des accidents gravido-cardiaques à laquelle nous nous rangeons n'est donc pas inconciliable avec celle de MM. Gonnet, Froment et Watteau et, d'ordre plus général, elle l'englobe.

Enfin, la majeure partie des observations de la thèse de Watteau nous présente des malades gravement atteintes, dont les lésions cardiaques se révélaient depuis plus ou moins longtemps par des troubles de compensation ou chez qui des affections intercurrentes sont venues aggraver la cardiopathie existante. La terminaison était donc nécessairement fatale dans tous ces cas.

Mais le fait que plusieurs de ces femmes ont pu, avant l'apparition des symptômes accentués de défaillance cardiaque, mener à bien une ou plusieurs grossesses, la constatation, à l'autopsie, de fréquentes lésions hépatiques et rénales milite bien en faveur de cette notion que le pronostic de la grossesse reste bon chez les cardiopathes tant que la compensation des lésions cardiaques persiste, tant que les organes de défense sont intacts ou peu touchés. Les accidents cardio-pulmonaires apparaissent, lorsqu'ils deviennent insuffisants « le cœur ne cède qu'en dernière ligne... on ne meurt pas du cœur, mais du foie des reins ».

Connaissant le pronostic général de la grossesse chez les cardiopathes et la cause des accidents gravidocardiaques, nous indiquerons brièvement la conduite à tenir en présence d'une cardiaque avant une grossesse, au cours de celle-ci et lorsque les accidents cardio-pulmonaires ont éclaté.

CHAPITRE VI

CONDUITE A TENIR EN PRÉSENCE D'UNE CARDIOPATHIE AVANT LA GROSSESSE, PENDANT SON COURS ET LORS DE L'APPARITION DES ACCIDENTS GRAVIDO-CARDIAQUES

Nous avons vu que « tant vaut le muscle cardiaque, tant vaut la santé de la parturiente, la bonne marche de sa grossesse, de son accouchement et de ses couches » (Porak) et qu'il faut aussi faire intervenir l'état anatomo-physiologique des organes de défense, foie et reins surtout.

A. — Donc la seule perception *avant la grossesse* d'un souffle valvulaire est insuffisante pour motiver l'interdiction du mariage et de la maternité à une jeune fille cardiaque, ou justifier une intervention au cours d'une grossesse chez une cardiopathe. « La grossesse, l'accouchement et même l'allaitement sont possibles et même parfois faciles chez les cardiaques » (Demelin).

On se trouvera bien, alors, de ne pas toujours suivre le conseil de Hirtz (1) : « Malgré la sévérité de cette loi (loi de Peter) que dans les familles on trouve tou-

1. Hirtz, *Presse médicale*, 1903.

jours exagérée, luttiez de toutes vos forces pour la faire respecter. »

Du reste dans une leçon récente (1) cet auteur montre bien que seul le bilan complet de l'état de tous les organes permet de porter un pronostic exact des cardiopathies.

Les signes physiques ne doivent pas en imposer. C'est au médecin de les interpréter, de juger autant que possible la capacité fonctionnelle du myocarde et de déterminer sa conduite suivant les conclusions de cet examen.

Toute lésion simple ou multiple que le cœur compense suffisamment est compatible en général avec une grossesse. Au contraire, toute lésion orificielle mal compensée ou décompensée peut être aggravée au cours de la gestation.

Si donc une malade a déjà présenté des signes d'insuffisance cardiaque manifestes, des crises d'asystolie ou d'hyposystolie ou bien d'œdème pulmonaire il y a lieu de tout craindre et d'interdire mariage et grossesse. On devra donner le même avis dans les cas avérés de myocardite et d'artério-sclérose, d'obésité précoce avec surcharge graisseuse du cœur. Etant donné l'influence des lésions des organes de défense on devra se tenir sur la même réserve en présence des perturbations manifestes des fonctions hépatiques et rénales.

On se trouvera bien de « scruter dans le passé pour

1. Hirtz, *Pronostic de l'insuffisance mitrale chez les vieillards* (Gaz. des Hôp., 24 nov. 1910, p. 1828).

savoir si la jeune fille a supporté une ou plusieurs périodes d'intoxication, et de s'enquérir de l'état du cœur pendant ces périodes. Si, en effet, le cœur a faibli, il y a bien des chances pour que l'auto-intoxication d'une grossesse à venir soit mal supportée » (Lequeux) (1).

Il faudra enfin déclinier toute responsabilité au sujet d'une grossesse survenant dans certains états, menace perpétuelle d'asystolie, pour les cardiaques. C'est le cas par exemple des symphyses étendues du péricarde, des symphyses pleurales étendues, de l'emphysème pulmonaire accentué, des déformations thoraciques.

Il faut prendre garde de ne pas se laisser influencer vers un excès ou un défaut de sévérité par certaines manifestations nerveuses fréquentes chez les cardiaques, qui modifient l'aspect d'une cardiopathie,

« On ne saurait s'en étonner, dit le professeur Debove (2). Tout être jeune et intelligent qui se voit, par le fait d'une maladie chronique, condamné à une vie exceptionnelle, présentera nécessairement des troubles nerveux. Si vous développez devant une jeune fille ce soi-disant axiome qu'elle ne devra pas se marier, que mariée elle ne devra pas être mère, que mère elle ne devra pas être nourrice, soyez sûr d'ouvrir la porte à toutes sortes de chagrins qui auront un retentissement profond sur le système nerveux.

» Il n'est même pas nécessaire qu'un médecin com-

1. Lequeux, *Accidents gravido-cardiaques* (*Journal de Médecine int.*, 10 décembre 1909, p. 336).

2. Debove, *Gaz. des Hôpit.*, 21 juill. 1910, n° 82, p. 1168.

mette l'imprudence de montrer toute la gravité de cette situation : la pauvre malade, rendue perspicace par son mal, comprend à demi mot le triste avenir qui lui est réservé. Ne nous étonnons donc point si son système nerveux faiblit et trahit sa défaillance par des symptômes multiples. »

La position sociale des malades entre aussi en ligne de compte. On peut être moins sévère pour les personnes de position aisée à qui le repos est possible à tout moment, que pour celles de la classe ouvrière soumises à un travail journalier. Il ne faut pas oublier cependant que les cardiopathies bien compensées sont parfois compatibles avec des travaux assez pénibles.

Les lésions cardiaques troublent parfois l'évolution de la grossesse et du fœtus.

Mais les accidents comme les hémorragies de la grossesse ou de la délivrance ne présentent pas en général assez de gravité pour menacer la vie de la mère. Au contraire, l'existence de l'enfant serait très compromise ; les avortements et les accouchements prématurés seraient très fréquents, et Duroziez a avancé, en outre, que les enfants nés de femmes atteintes de maladie de cœur mouraient souvent en bas âge. Tout ceci semble bien sévère, dit Vinay. « Ici encore il faut distinguer entre les maladies de cœur qui sont compensées et celles qui ne le sont pas. Les premières ne troublent ni la grossesse ni la parturition, elles ne semblent guère influencer sur la santé et l'avenir du rejeton. »

B. — *Quand une grossesse survient chez une cardiaque la conduite à tenir varie suivant les circonstances.*

Si la cardiopathie est absolument latente et ne se traduit par aucun trouble fonctionnel on donnera simplement quelques conseils à titre préventif ; on conseillera du repos fréquent qu'on exigera complet les dernières semaines ; on évitera toute gêne des vêtements, on fera suivre un régime sévère, crainte des troubles digestifs qui retentissent sur les fonctions cardiaques, voire un régime déchloruré.

Si les malades présentent des troubles fonctionnels, si elles ont un myocarde faible, un cœur en équilibre instable, ou bien si des troubles survenus lors d'une grossesse précédente effraient pour l'avenir, on prescrira le repos absolu, des préparations cardiotoniques et diurétiques : strophantus, digitaline cristallisée à dose d'entretien cardiotonique, théobromine, la révulsion thoracique et cardiaque et les purgatifs.

Au moment de l'accouchement on surveillera le travail : il faut qu'il ne dure pas trop longtemps ; on le hâtera donc s'il traîne ou devant des signes de défaillance cardiaque et l'on extraira l'enfant artificiellement.

Quand, au cours de la grossesse, les troubles de compensation deviennent si menaçants qu'ils font craindre à brève échéance les accidents gravido-cardiaques, chacun agira suivant sa tendance. Les uns prendront la détermination rapide d'interrompre au plus tôt la grossesse. Les autres, se rappelant les cas où ces troubles de défaillance ont cédé à une médication appropriée ou à la suite d'avortements ou d'accouchements prématurés

survenus spontanément, attendront d'avoir la main forcée par l'aggravation croissante des symptômes.

C. — Enfin le médecin peut être appelé *lorsque les accidents gravido-cardiaques ont déjà éclaté*. Il devra soumettre la malade à un traitement médical et obstétrical. Le traitement médical est à peu près le même dans les cas d'accidents asystoliques et d'accidents d'œdème pulmonaire.

Si l'asystolie est progressive et survient après une phase d'hyposystolie, on appliquera le traitement habituel de l'asystolie avec la digitaline cristallisée sans oublier d'appliquer le traitement prédigitalique, de préparation à la digitale, faute duquel on court à un échec certain. Si l'asystolie est brusque, rapide comme l'est souvent celle du travail, il faut agir vite, pratiquer de suite une large saignée qui amène, comme le dit Peter, de véritables résurrections, puis des injections hypodermiques profondes de sulfate de strychnine, de spartéine, de caféine, d'huile camphrée, d'éther, des inhalations d'oxygène.

Dans l'œdème aigu du poumon on pratiquera aussi d'emblée une copieuse saignée, on administrera l'éther en inhalations et piqûres, l'huile camphrée, l'oxygène en inhalations, puis après la crise, les cardiotoniques.

En présence de l'œdème suraigu de la délivrance où il faut aller vite et où on n'a plus à craindre l'accouchement prématuré aussi funeste à l'enfant qu'à la mère dans le cas d'œdème pulmonaire, on peut donner l'ipéca et le tartre stibié qui sont d'excellents dépresseurs de la circulation pulmonaire.

Dans certains cas il faut intervenir pour libérer l'utérus du produit de conception.

Cependant, en présence d'accidents d'œdème pulmonaire au cours de la grossesse, il vaut mieux s'abstenir de toute intervention obstétricale, qui fait courir les plus grands dangers aux malades (1).

L'intervention n'est de mise qu'en cas d'accidents asystoliques.

Si la femme est dans les deux premiers mois de sa grossesse, on provoque l'avortement.

Plus tard on peut agir suivant trois méthodes.

A. — *L'accouchement forcé*. — On complète rapidement la dilatation par le procédé bimanuel ou le dilateur de Bossi. Cette opération est en général facile : les femmes atteintes d'accidents gravido-cardiaques sont le plus souvent des multipares ; dans l'état d'asphyxie les tissus sont souples et se laissent bien distendre.

Dans certains cas cette opération simple n'est pas possible. Que faire ?

On doit rejeter l'emploi d'écarteurs, et de ballons, c'est une méthode trop lente.

En bonne logique, comme l'écueil justement redouté est le travail, l'opération césarienne qui supprime cette période est tout indiquée, soit :

B. — *La césarienne classique*.

C. — *Ou la césarienne vaginale* de Dührsen.

La césarienne classique est une excellente opération. Elle présente cependant des dangers. Elle fait subir au

1. Desjardin (Jean), *Œdème aigu du poumon chez les femmes enceintes*. Th. de Paris, 1908.

sujet un traumatisme important. On ne peut la pratiquer sans une anesthésie complète, et, pas plus que l'éther, le chloroforme n'est bon pour des asystoliques dont le foie et les reins sont souvent altérés.

C. — L'opération de Dührsen (1) réduit ces conditions fâcheuses. Elle donne peu de shock ; l'acte opératoire dure peu. Aussi est-il possible d'intervenir sans anesthésie ou avec un minimum d'anesthésique.

On se trouve dans des conditions semblables à celles d'une trachéotomie pratiquée, chez un enfant atteint de croup.

Enfin les risques d'infection sont diminués ; l'opération est sous-péritonéale, le drainage est très facile.

On fait cependant à la césarienne vaginale le reproche d'être une opération un peu aveugle dans laquelle les incisions utérines peuvent ne pas rester limitées, provoquer des déchirures trop étendues et des hémorragies inquiétantes. La vessie que l'on repousse, le péritoine sous lequel on travaille peuvent se trouver blessés à l'insu de l'opérateur et amorcer des complications tout aussi redoutables que le risque d'infection créé par l'ouverture de la cavité péritonéale.

En somme, on choisira, suivant les indications, la césarienne classique ou l'opération de Dührsen ; on les pratiquera naturellement de parti pris chez les femmes venant de succomber avec enfant viable.

Il reste encore un problème à résoudre. Puisque la grossesse pour laquelle on s'est vu dans l'obligation

1. Jeannin, *Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, 1909, p. 406. •

d'intervenir était un danger menaçant la vie de la cardiaque, doit-on laisser la malade courir la chance d'une nouvelle gestation ? Si la femme est primipare la question ne se pose pas, on peut escompter une meilleure et même absolue tolérance pour la grossesse suivante.

Mais dans le cas de grossesses successives au cours desquelles les accidents se sont montrés d'une gravité croissante nous pensons qu'on est autorisé à faire suivre la césarienne abdominale de l'opération de castration la plus simple et la moins traumatisante : la ligature des deux trompes par exemple.

Tout n'est pas fini avec l'accouchement, aussi est-il sage de ne pas partager l'euphorie des cardiaques qui ont franchi sans encombres tous les « tournants dangereux » de la grossesse et de se méfier du deuxième ou troisième jour du *post partum*. A ce moment se manifestent la fatigue de la parturition et les troubles de la montée laiteuse.

Le myocarde qui a conservé ses forces jusque-là peut fléchir et l'on est rappelé en toute hâte près des malades qu'on trouve anhélanter, violacées, presque sans pouls. Le plus souvent la saignée immédiate et les cardiotoques les tirent de ce mauvais pas.

Au contraire l'asystolie véritablement tardive survenant vers le huitième ou dixième jour des suites de couches est le plus souvent au-dessus des ressources médicales. La femme atteinte dans tous ses organes succombe malgré toutes les tentatives de thérapeutique.

CONCLUSIONS

La grossesse s'accompagne souvent de troubles cardiaques, de fausses cardiopathies, sans lésions anatomiques de l'appareil cardio-vasculaire.

Il est important de distinguer ces fausses cardiopathies des cardiopathies vraies qui, suivant les sujets, sont bien ou mal compensées.

Les phénomènes graves dramatiques d'ordre asystolique ou œdémateux qui seuls, méritent d'être qualifiés d'accidents gravidocardiaques sont relativement peu fréquents.

Ces accidents souvent mortels ne se voient jamais dans les fausses cardiopathies, ils menacent seulement les cardiaques dont les lésions sont insuffisamment compensées.

Ils sont généralement déterminés par une intoxication.

Cette intoxication paraît provoquer la déchéance momentanée ou définitive du myocarde, déjà touché par l'endocardite génératrice des lésions valvulaires.

Cette intoxication peut relever de la grossesse elle-même, d'une infection intercurrente, des lésions anciennes ou nouvelles des organes de défense et de

sécrétion interne : foie, reins, rate, corps thyroïde, capsules surrénales, hypophyse.

La loi de Peter n'a de valeur que pour les cardiaques en période de décompensation ou atteintes de lésions avérées d'autres viscères de l'organisme.

Le mariage, la grossesse, pourvu que celle-ci ne soit pas trop fréquemment répétée, l'allaitement même, sont compatibles avec une cardiopathie bien tolérée.

APPENDICE

SUITE DE L'OBSERVATION VI (1)

9 décembre. — On voit la malade à la consultation ; elle paraît être au huitième mois de sa grossesse, son état est sensiblement le même, sans plus d'oppression, qu'aux précédents examens. On lui conseille, par prudence, d'entrer dans le service où elle trouverait une surveillance plus facile et des secours plus rapides en cas d'alerte. Elle promet de revenir la semaine suivante. Mais en rentrant chez elle, elle est prise de petites douleurs qui persistent toute l'après-midi. A 5 heures ces douleurs augmentent d'intensité et de fréquence. La malade revient à l'hôpital en toute hâte et entre dans la salle de travail à 7 heures du soir.

On trouve le col en voie d'effacement, facilement perméable ; la poche des eaux est intacte, il y a de l'excès de liquide ; l'enfant se présente par le sommet en occipito-iliaque gauche, la tête n'est pas engagée. Les battements du cœur fœtal sont bons. La malade n'est pas plus anhéante que le matin, son cœur ne bat pas plus irrégulièrement qu'au cours de la grossesse ; on trouve toujours le double souffle au foyer aortique et le souffle systolique à la pointe. Le pouls est à 80 pulsations avec une intermittence de temps en temps non rythmée.

A 10 h. 1/4 on revoit la malade; elle est restée calme et a seulement demandé qu'on entr'ouvre une fenêtre se sentant un petit peu plus oppressée. Une heure avant (9 h. 1/4) la poche des eaux s'était rompue spontanément, donnant passage à un liquide teinté de méconium, dont on avait réglé l'écoulement pour éviter une procidence. La parturiente est à demi étendue, adossée à trois oreillers. Les douleurs se rapprochent, surviennent toutes les trois minutes et sont plus fortes. La dilatation est d'une petite paume de main. L'engagement s'effectue progressivement. Les battements du cœur du fœtus sont bons. Le pouls maternel est à 75-80, la tension mesurée au sphygmomanomètre de Potain est de 17, elle était de 18-19 dans un examen pratiqué au cours de la grossesse. Comme l'état de la malade n'inspire pas d'inquiétude, on ne lui donne aucun médicament.

A 10 h. 45, la dilatation est d'une grande paume. Trois minutes après, la femme commence à pousser. Les contractions sont très douloureuses, la malade s'agite un peu, mais elle garde un bon facies et ne présente pas de dyspnée alarmante. Le pouls varie entre 110 et 120.

A 10 h. 55, notre cardiaque accouche d'une fille vivante du poids de 2.700 grammes et mesurant 46 centimètres de longueur. Elle est immédiatement très soulagée; l'oppression disparaît complètement, le pouls tombe à 90-100. La délivrance faite dix minutes après l'expulsion de l'enfant est complète et normale. Il n'y a pas d'hémorragie. Le placenta pèse 470 grammes et ne présente aucune particularité.

On laisse la malade la tête un peu élevée; quand on la quitte, à minuit, elle est calme, dans une douce euphorie, le pouls est à 72, les battements du cœur se sont régularisés.

Les suites de couches sont normales. Les premiers jours se passent sans oppression aucune ; vers le quatrième reparaissent les petites crises de suffocation dont la malade se plaignait pendant sa grossesse, elle dit que son lait la gêne ; mais les troubles se sont bornés à cette dyspnée, il n'y a jamais eu d'accident de plus grande importance.

La malade quitte le service au onzième jour, sur sa demande.

Le D^r Belin avait bien voulu venir l'examiner à nouveau, il avait retrouvé les mêmes symptômes cardiaques que lors du précédent examen.

L'enfant est mort au huitième jour du fait de malformations intestinales (anses atrophiées et non perméables) siégeant sur l'intestin grêle (1).

1. L'observation sera présentée prochainement à la Soc. d'Obst. de Paris.

Vu : le Président de la thèse,

BAR

Vu : le Doyen,

LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

LIARD

BIBLIOGRAPHIE (1)

- ACHARD, LœPER, LAUBRY et PAISSEAU. — Soc. méd. des hôp., 19 juin 1903, p. 728 ; 6 nov. 1903, p. 1165.
- AUDEBERT et DUPONT (H.). — Communication du 3 juin 1908 (*Ann. de Gyn. et d'Obst.*, 1908, t. V, 2^e série, p. 399).
- BAR. — *Cours à la clinique Tarnier (Journal des Sages-Femmes*, 1^{er} mai 1909, p. 251).
- BAR et DAUNAY. — *Chlorures urinaires et œdème pulmonaire chez la femme enceinte (Bull. de Soc. d'Obst. de Paris*, 1903, VI, p. 508).
- BERGÉ. — *Traité de médecine*, 1909. Enriquez-Lafite, Bergé-Lamy, chap. *Asystolie-myocardites*.
- BERNARD (Jules). — *Considérations sur la puerpéralité dans ses rapports avec les maladies du cœur*. Thèse de Lyon, 1908.
- BLACKER. — *A Clinical lecture on heart disease in relation to pregnancy and labour (Brit. M. J. Lond.*, 1907, I, 1225-1229).
- BLAIN. — *Le Pouls dans la puerpéralité*. Thèse de Paris, 1908.
- BOCCADAMO. — *Considerazioni sui casi di cardiopatie organiche in gravidanza (Ginecologie Firenze*, 1905, II, 132-134).
- BOSSI. — *Kir di Obstet. Ginec.*, 1890.
- BUDIN. — *Progrès médical*, 1873.
-

1. On trouvera dans la thèse de Pouliot la bibliographie complète jusqu'en 1904.

- BUDIN et MACÉ. — *Bull. de Soc. d'Obst. de Paris*, 1901, IV, p. 285.
- CAMERON. — *Heart disease and pregnancy* (*Montreal M. J.* 1908, XXXVII, p. 1110).
- CHAMBRELENT. — *Accouchement provoqué chez une femme atteinte d'accidents gravido-cardiaques* (*Gaz. hebdomadaire des Sc. méd. de Bordeaux*, 1904, XXV, 551-553).
- CHAPON. — Thèse de Paris, 1898.
- CHARPENTIER. — *Traité d'accouchement*, chap. de l'*Influence des mal. du cœur sur la grossesse*.
- CHARRIN. — *Cours inédits au collège de France*, 1902-1903. Société de Biologie, 1891.
- CHARRIN et BRAULT. — Congrès de Berlin, 1890.
- CHIRIÉ. — *Hypertension artérielle et accès éclamptiques* (*Ann. de Gynéc.*, 1908, t. V, p. 113). Th. de Paris p. 14.
- COMMANDEUR et RENDU (A.). — *Lyon médical*, 23 oct. 1910, p. 709.
- DA SILVA AMADO. — *A morte subita nos parturientes afetadas de insuficiência mitral* (*Méd. contemp.*, 1905, VII, p. 4).
- DARRÉ (Henri). — *De l'Influence des altérations du rein sur les capsules surrénales*. Th. de Paris, 1907.
- DEBOVE. — *Gaz. des Hôp.*, 22 juill. 1910, n° 82, p. 1169.
- DEMELIN. — *Contribution à l'étude des cardiopathies dans leurs rapports avec la grossesse et l'accouchement* (*L'Obst.*, 15 janv. 1896, p. 41).
- *Obstétrique d'urgence*. Paris, 1900-1901.
- DESJARDIN (Jean). — *De l'Œdème aigu du poumon chez les femmes enceintes*. Th. de Paris, 1908.
- DEVRAIGNE et DAUNAY. — *Recherches sur l'hématologie pendant la grossesse* (*Ann. de Gyn.*, 1908, t. V, p. 729).
- DIGNE. — Th. de Paris, 1905, p. 167.
- DUPLANT. — *Asystolie et œdème aigu du poumon au cours de la grossesse* (*Gaz. hebdomadaire*, 1898, p. 97).

- DUROZIEZ. — *Mémoire à l'Académie* (1877) publié en 1875 dans les *Archives de Tocologie*.
- *Hémiplégie dans les maladies du cœur* (Fr. médic., 1894, XLI, p. 497).
- FELLNER. — *Herz. und Schwangerschaft Monatschrift f. gebn. und Gynäk.*, 1901, XIV, p. 370.
- FIESSENGER (Noël) et Roudowska (L.) — *Soc. de Biol.*, 4 nov. 1910, n° 30, p. 309.
- FRENCH et HICKS. — *Mitral stenoses and Pregnancy* (Journ. Obst. et Gyn. Brit. Emp. Lond., 1906, X, 201-246).
- FROMENT. — *Cardiopathies valvulaires compliquées de Basedowisme*. Thèse de Lyon, 1906.
- GONNET et FROMENT. — *Nature inflammatoire des accidents gravido-cardiaques* (Rev. de Méd., 10 déc. 1908, p. 1026).
- GRUBER. — *Accid. gravido-cardiaques œdème pulm. aigu* (Lyon médical, 10 mars 1908).
- HECKER. — *Klinik der Geburtskunde*, p. 173. Leipzig, 1861.
- HELLENDAL. — *Hearzfehler in der Schwangerschaft med. Klin.*, 1907, III, p. 705.
- HIRIGAYEN. — *Grossesse et Accouchement dans les maladies du cœur* (Gaz. hebdomadaire des Sc. méd. de Bordeaux, 1904, XXV, p. 562).
- HIRTZ. — *Presse médicale*, 1903.
- *Pronostic de l'insuffisance mitrale chez les vieillards* (Gaz. des Hôp., 24 nov. 1910, p. 1828).
- HUCHARD. — *Consultations médicales*.
- JACCOUD. — *Rétrécissement mitral et grossesse* (Gaz. des Hôp., LIX, p. 934, 1886).
- *Des Rapports des cardiopathies avec la grossesse* (Fr. médic., I, p. 373 ; II, p. 1157, 1887).
- *Traité de Path. int.*, t. I, p. 743.
- JACKSON. — *The heart in the Puerperium* (Boston Medic. Journ., 1906, CIV, p. 4).
- JEANNIN. — *Asystolie au cours de la grossesse. Opération césarienne vaginale de Dührsen* (Bull. Soc. d'Obst. de Paris, 1909, p. 406).

- JORIS (H.). — *L'Hypophyse au cours de la gestation* (Bull. Acad. roy. de Méd. de Belg. Brux., 1908, 4^e s., XXII, p. 823-846).
- LANCO - MASSINI (Buenos-Ayres). — A. Etchepareborda, 1908, in *Ann. gyn.*, t. V, 1908.
- LAUBINGER. — Thèse de Keil, 1894.
- LEQUEUX. — *Accidents gravido-cardiaques* (Journ. de Méd. int., 10 déc. 1909, p. 336).
- LEROUX. — *De l'Allaitement chez les cardiaques* (Obstétr., 1907, p. 41).
- LOEDERICH. — *Des Modifications du foie consécutives aux altérations rénales*. Thèse de Paris, 1907.
- MACKENSIE. — *The Maternal heart and the Management of Pregnancy complicated by heart diseases* (Brit. Med. Journ., 1904, II, p. 918).
- MACKNESS. — *Edinb. med. Journ.*, 1890-1891, XXXVI, 1^{er} fasc.
- MAGNIAUX. — *Cœur et grossesse* (Normandie médicale. Rouen, 1909, XXV, p. 393).
- MANGIAGALLI. — *Cardiopatía e gravidanza* (art. Obstet. Milano, 1906, XX, p. 212).
- MAZIER. — Thèse de Paris, 1895.
- MERKLEN. — *Rétrécissement mitral et grossesse* (Sem. médicale, 1892, XII, p. 274).
- MERKLEN, POULIOT et HARLAY. — Soc. méd. des Hôp. Séance du 13 nov. 1903.
- MERKLEN (Prosper). — *L'Asthme cardiaque. Les indications thérapeutiques* (Journ. de Méd. int., 15 févr. 1909.)
- MERLETTI. — *Contribution nouvelle à l'étude du fonctionnement du cœur dans l'état puerpéral* (Annali de Ostetrica, juillet 1905).
- MICHEL (M.). — *Sur les Rapports du rétrécissement mitral et de la grossesse* (Arch. gén. de Méd. Paris, 1906, I, 961-964).
- MURRAY. — *Americ. Journ. of Obstet.*, 1889.

- NORTON. — *Infective endocardites as a complication of Pregnancy* (*Lancet*. Lond., 1910, I, 162).
- NICHOLSON. — *The Heart and Circulation in Pregnancy* (*Journ. Obst. et Gynec. Brit. Ernp.*, 1905, VII, 38-53).
- PAGENSTECHER. — Thèse de Berlin, 1877.
- PARTRIDGE. — *Carchia disease and Tuberculoses in relation de Pregnancy* (*Providence M. J.*, 1908, IX, 189-193).
- PETER. — *Traité clinique et pratique des maladies du cœur et de la crosse de l'aorte*, 1883, p. 595.
— *Leçons de Clinique médicale*, t. I, p. 178, 2^e édit., 1897.
- PINARD. — *Fonctionnement de la maison d'accouchement Baudelocque*, 1893, n° 531.
- PINCHART et BUTRUILLÉ. — *Cardiopathie et grossesse* (*Nord médical*. Lille, 1905, XI, 248-251.)
- PLAUCHU. — *Lyon médical*, 23 mai 1909, p. 1054.
- POLLACK. — *Herzfehler und Schwangerschaft centr. f. die Grenz d. Med. u. chir.*, 1904, VII, 369.
- PORAK. — Thèse d'agrégation, 1880.
- PORAK et GUÉNIOT. — *Nouv. arch. d'Obst. et Gynec.*, 1892.
- POULIOT. — Thèse de Paris, 1904.
— *Arch. gén. de méd.*, octobre 1904.
- RAVON. — *Accidents gravido-cardiaques graves. Interruption thérapeutique de la grossesse* (*Loire médic.*, Saint-Étienne, 1907, t. XXVI, p. 109-116).
- REGNAULT. — *Accidents gravido-cardiaques. Accouchement provoqué au septième mois* (*Arch. gén. de méd.*, 1907, p. 713).
- REMY. — Thèse de Nancy, 1880.
- RÉNON. — *Le Mariage des cardiaques* (*J. de méd. et de chir. prat.* Paris, 10, III, 1909).
- RÉNON et DELILLE. — *L'Insuffisance hypophysaire et la myocardite*. Congr. de méd. de Paris, octobre 1907, p. 364.
- RUDAUX. — *Cardiopathies et grossesse* (*La Clinique*, n° 10, 6 mars 1908, p. 145).

- *Journ. des sages-femmes*, 1^{er} et 16 avril 1906, p. 242-244, 250-253.
- RYDER. — *Cardiac disease as a complication of pregnancy*. (Ann. J. obst. New-York, 1909, p. 17-29).
- SARAFFOF. — Thèse de Paris, 1898.
- STAHL. — *Hery und Schwangerschaft*.
— Thèse de Fribourg in Brissg, 1906.
- TISSIER. — *Anévrisme de la crosse de l'aorte et grossesse*.
— (Ann. de la Soc. obst. de Fr., 1908, p. 410).
- TROUSSEAU. — *Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu de Paris*, 5^e édit., t. II, p. 53.
- TUSKAI. — *Kardiopathie und Schwangeren* (München. med. Wehwschr., 1906, LIII, 1437).
- VALDAGNI. — *Qualche Considerazioni intorno alla cardiopatia come complicazione della gravidanza* (Clin. obst. Roma, 1908, X, 385, 433, 457).
- VAQUEZ. — Soc. d'Obst. de Paris, 15 févr. 1905 (Trib. méd., avril 1906, p. 213).
- VAQUEZ et LAUBRY. — Soc. méd. des Hôp., séance du 13 nov. 1903.
- VINAY. — *De l'Œdème aigu du poumon dans les cardiopathies de la grossesse* (Lyon médical, 1896, L. XXXIII, p. 289).
— *Maladies de la grossesse et des suites de couches*.
- VON GUÉRARD. — *Complications de la grossesse et de l'accouchement par les maladies du cœur* (In Monatschrift. für geb. und gyn. Cahier supplémentaire de 1895, p. 178).
- WATTEAU (A.). — Thèse de Lyon, 1909.
- WENEZEL. — *Pregnancy and parturition in patient of heart diseases after light cases Gynæk.* Budapest, 1906, 185-194.
- WESNER. — Thèse de Saint-Gall, 1884.
- WIDAL, FROM et DIGNE. — Soc. méd. des Hôp. Séance du 13 nov. 1903.

